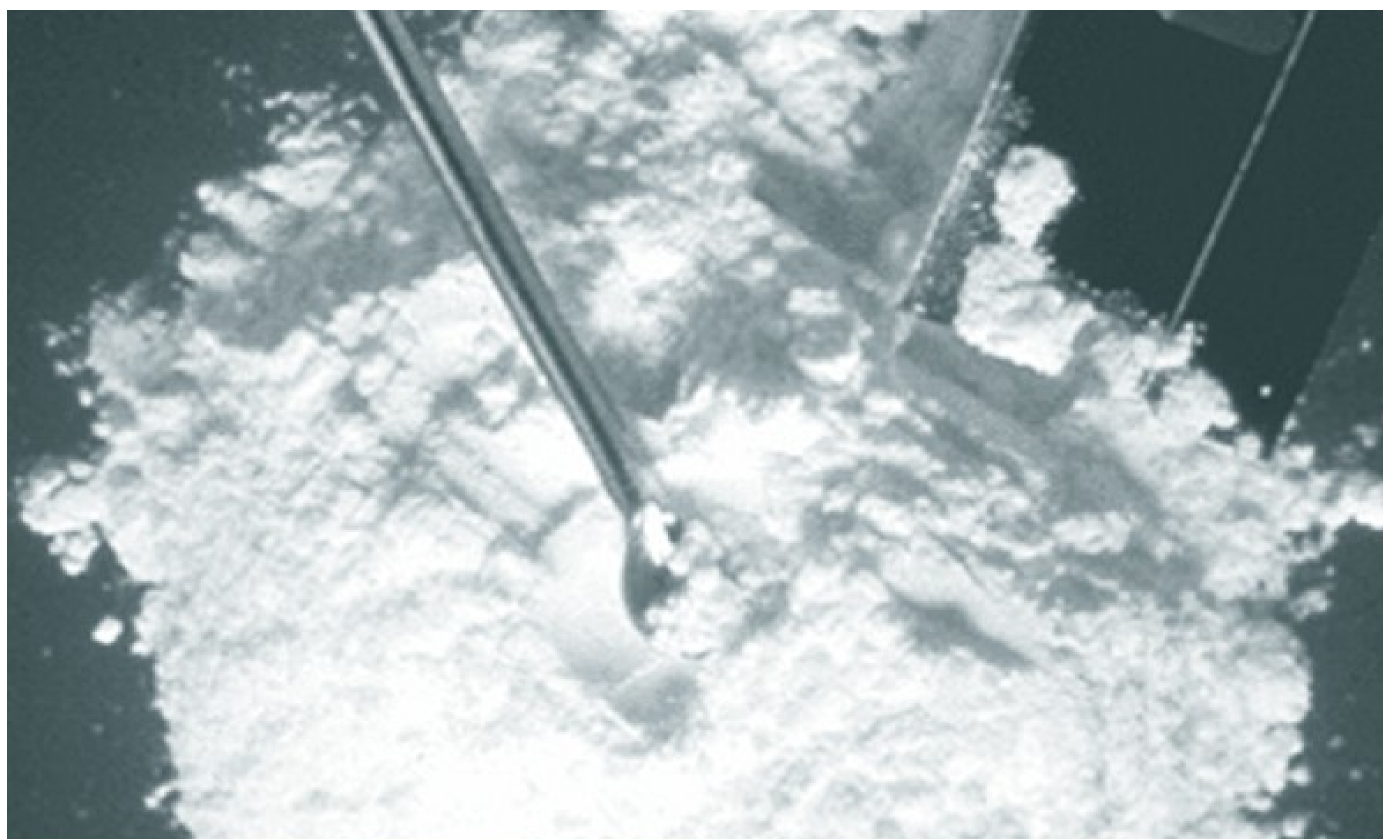


COCAINE

dossier | **cocaïne**

VAD

COCAÏNE

dossier | **cocaïne**



Colofon

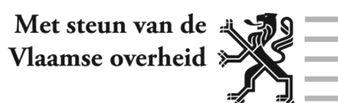
Auteur
Gilles Geeraerts, stafmedewerker VAD
Laura Hermans, stafmedewerker VAD
Fred Laudens, stafmedewerker VAD
Jochen Schrooten, stafmedewerker VAD

Layout cover
www.epo.be

Verantwoordelijke uitgever
F. Matthys, Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel
wettelijk depotnummer: D/2013/6030/22







VAD, Vereniging voor Alcohol- en andere Drugproblemen vzw
Vanderlindenstraat 15, 1030 Brussel
T 02 423 03 33 | F 02 423 03 34 | vad@vad.be | www.vad.be

Inhoudstafel

Voorwoord

Cocaïne is een oude drug die reeds lange tijd gebruikt wordt. Sinds eeuwen wordt er gekauwd op cocabladeren. De laatste decennia wordt voornamelijk de gesynthetiseerde poedervorm en de rotsachtige variant 'crack' of 'freebase' geconsumeerd. Zowel de poedervorm (cocaïne hydrochloride) als de rotsachtige vorm (cocaïne base) komt aan bod in dit dossier. We spreken in dit dossier over cocaïne, in het algemeen, wanneer we alle cocaïneproducten bedoelen en specificeren daar waar we een bepaald cocaïneproduct beogen.

Dit dossier bevat informatie over:

- de farmacologische eigenschappen van cocaïne;
- het begrippenkader rond cocaïne;
- de historiek van cocaïnegebruik;
- de productie, zuiverheid en de prijs van cocaïne;
- de set en setting van cocaïnegebruik;
- de werking van cocaïne op het centrale zenuwstelsel;
- de effecten en risico's van cocaïnegebruik op korte en lange termijn;
- de huidige stand van zaken wat betreft evidence-based behandelmethoden voor cocaïneafhankelijkheid;
- harm-reductionmaatregelen voor cocaïnegebruikers.

Voor het uitwerken van het dossier cocaïne hebben wij ons omringd door een aantal specialisten ter zake, meer bepaald: Dr. Lieve Brosens (MSOC Free Clinic, Antwerpen), Prof. Dr. Tom Decorte (UGent, ISD), Prof. Dr. Willy Lambert (UGgent, Lab. Toxicologie), Dr. Els Santens (PK Broeders Alexianen, Tienen) en Tessa Windelinckx (Vlaamse spuitenruil, MSOC Free Clinic, Antwerpen). De update van het dossier werd nagelezen door Dr. Rita Verrando (CAD Limburg), Tessa Windelinckx en Luca Littera (De Kiem vzw). Hun kritische reflecties waren onmisbaar voor de verwezenlijking van deze literatuurstudie, waarvoor dank.

VAD, 30 november 2013

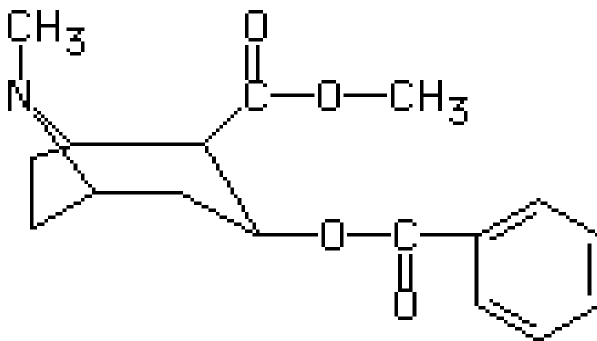
1. Eigenschappen, classificatie en chemische structuur van cocaïne

1.1. Eigenschappen en classificatie

Cocaïne is een natuurlijke stof die voorkomt in de bladeren van de cocaplant, Erythroxylon coca. De chemische stofnaam van cocaïne is benzoylmethylecgonine. In de psychofarmacologie wordt cocaïne omwille van zijn sterk opwekkende werking ingedeeld bij de groep van de stimulantia. Andere producten in deze groep zijn onder andere cafeïne, nicotine en amfetamine (Fromberg, 1991).

1.2. Chemische structuur

Cocaïne is een zwakke base. Het wordt op de markt gebracht als zout of als vrije base (free base). Uit het zout, cocaïnehydrochloride, kan men de base bereiden door er ammoniak of maagzout en water aan toe te voegen. Dit geeft dan freebase of crack (Rigter e.a., 2004).
Cocaïne kan voorkomen onder meerdere enantiomere vormen. Dit zijn vormen die allen hetzelfde moleculaire gewicht hebben, maar onderling verschillen door de ruimtelijke oriëntatie van bepaalde groepen van de molecule. De enantiomere vormen van cocaïne staan bekend onder de namen cocaïne, pseudococaïne, allococaïne en allopseudococaïne (Gatley, 1991).



Figuur 1: Chemische structuur van cocaïne (bron: Michele, 2005)

2. Van cocaplant tot crack

Wie zich in de literatuur over cocaïne verdiept, stuit onvermijdelijk op een aantal termen die op het eerste zicht voor zichzelf spreken, maar die bij het verder lezen toch wat duiding vragen. Termen zoals cocaplant, cocapasta, cocaïne hydrochloride en crack worden bovendien niet altijd op een zelfde wijze beschreven of verklaard in de verschillende bronnen. In dit deel geven we een passende verklaring voor enkele van deze cocaïnegerelateerde begrippen.

2.1. Cocaplant

Cocaïne wordt verkregen uit de bladeren van de cocaplant. Deze plant of beter gezegd struik behoort tot het geslacht Erythroxylon. Men schat dat er ongeveer 250 soorten Erythroxylon bestaan verspreid over verschillende werelddelen. Een behoorlijk aantal soorten Erythroxylon bevat cocaïne, maar slechts enkele soorten bevatten voldoende cocaïne om voor commerciële doeleinden gebruikt te kunnen worden. Deze laatste groeien allemaal in Zuid-Amerika. De twee belangrijkste zijn Erythroxylon coca, die hoofdzakelijk groeit in Bolivië en Erythroxylon novogranatense die vooral voorkomt in Colombia (Streatfield, 2002; van Epen, 2002). De cocaplant kan tot drie meter hoog worden maar wordt meestal kort gesnoeid tot ongeveer één à twee meter om het oogsten makkelijker te maken. De bladeren van de struik worden meerdere malen per jaar geoogst door ze simpelweg van de takken af te strippen. Vervolgens worden de bladeren gedroogd (Weiss e.a., 1994).

2.2. Cocapasta

Cocapasta, een tussenproduct in de bereiding van cocaïne, wordt bekomen door het onttrekken van cocaïne en diverse andere stoffen door toevoeging van kerosine of benzine aan de droge cocabladeren. Door het toevoegen van een zuur, in een tweede stap, wordt de cocaïne (alkalische stof) gescheiden van de niet-alkalische stoffen aangezien deze achterblijven in de kerosine. Vervolgens wordt de zure waterige cocaïneoplossing geneutraliseerd waardoor er cocaïnepasta overblijft (Madge, 2001; van Epen, 2002).

2.3. Cocaïne hydrochloride (HCl)

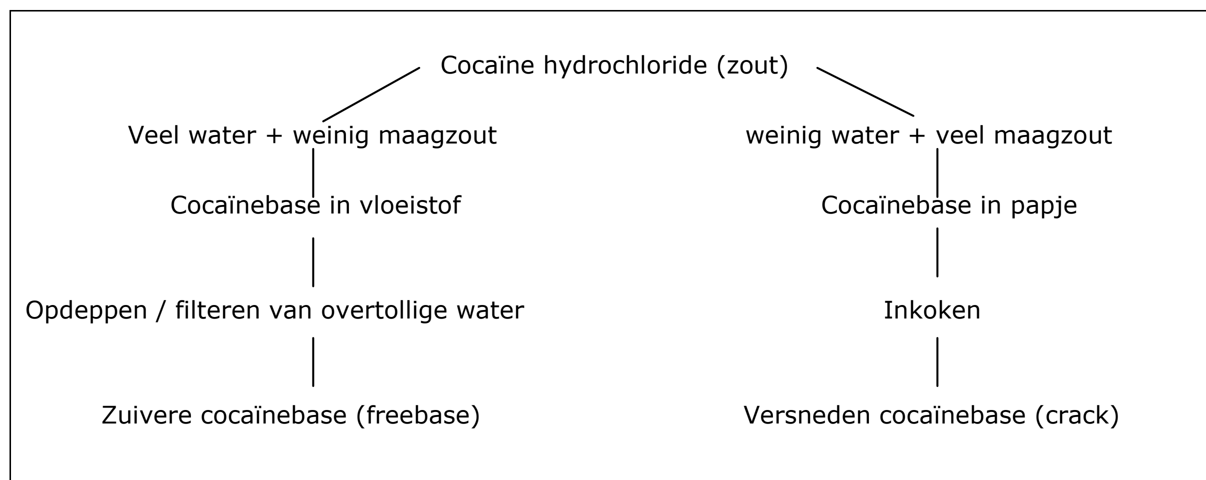
Cocapasta wordt in een volgende stap omgezet tot cocaïne hydrochloride (HCl) oftewel cocaïne(poeder). Dit gebeurt door het toevoegen van zoutzuur en het herhaaldelijk omkristalliseren tot er zuiver cocaïne(poeder) bekomen wordt (Madge, 2001; van Epen, 2002). Cocaïne is wit tot beige van kleur en smaakt erg bitter. Het heeft geen specifieke geur (Decorte, 1999).

2.4. Cocaïnebase

Sinds het midden van de jaren tachtig is het roken van cocaïnebase erg in trek geraakt, eerst in de Verenigde Staten en later ook in Europa. Aangezien cocaïnepoeder een hoog smeltpunt heeft, moet cocaïnepoeder (het zout) opnieuw bewerkt worden tot cocaïnebase (de base) vooraleer het gerookt kan worden (Van Meerten & de Bie, 1996). Zoals blijkt uit tabel 1 worden er door gebruikers verschillende termen zoals crack en freebase gebruikt om te verwijzen naar cocaïnebase. Deze diverse terminologie rond cocaïnebase zorgt al geruime tijd voor verwarring zowel onder gebruikers als in de wetenschappelijke literatuur (Decorte & Slock, 2005). Dit komt onder andere omdat de terminologie beïnvloed wordt door geografische, culturele, socio-

economische en generationele verschillen en door de vaak foutieve berichtgeving over crack in de media (Quillet e.a., 1997). In dit deel geven verduidelijken we deze terminologie.

Afhankelijk van de bewerkingsmethode om cocaïne HCl om te zetten naar cocaïnebase bekomt men een verschillend product. Dat vormt het belangrijke verschil tussen **crack** en **freebase**. In figuur 2 wordt dit verschil schematisch uitgelegd.



Figuur 2: Verschil in bereidingswijze tussen crack en freebase (bron: Kools, 1997a)

Het belangrijkste verschil tussen freebase en crack is de zuiverheid. Crack bevat in principe evenveel onzuiverheden als cocaïne hydrochloride plus daarbovenop een extra portie maagzout die in de klomp ingekookt wordt. Freebase daarentegen bevat minder onzuiverheden omdat overtollige stoffen zoals maagzout, keukenzout en verdunners zoals suikers (vb. mannitol) grotendeels in het water achterblijven (Kools, 1997a).

Naast de maagzoutmethode bestaan er nog andere methodes om cocaïne hydrochloride te bewerken tot cocaïnebase. Een tweede methode, die in Vlaanderen het meest wordt gebruikt (tabel 1), is deze op basis van ammoniak en extractie met ether. Ook met deze methode bekomt men zuivere cocaïnebase of freebase. Toch wordt deze methode door deskundigen afgeraden. Ammoniak is giftig en kan op lange termijn irritatie van de luchtwegen, astma, infecties en kortademigheid veroorzaken (Decorte, 2000; Kools, 1997b).

Methode	**Maagzout**	**Ammoniak**	**Rookt mee**	**Gekocht bij dealer**	**Andere**
Aantal	10	54	11	21	12
Percentage	9,26%	50%	10,19%	19,44%	11,11%

Tabel 1: Methodes om cocaïnebase te bekomen onder gebruikers van het spuitenruilprogramma, in Vlaanderen in 2012 (N=108) (bron: Windelinkx, 2012)

Bijna de helft van de respondenten in het spuitenruilonderzoek rookt cocaïnebase. Deze vorm van cocaïnegebruik komt het meest voor in de provincies Limburg en Antwerpen. De meerderheid maakt zelf de base-coke aan, meestal via de ammoniakmethode. Bijna 20% koopt klaargemaakte basecoke bij een dealer. Dit komt vooral in Vlaams-Brabant vaak voor (Windelinkx, 2012).

Via harm-reductionprogramma's wordt aan gebruikers geleerd hoe ze hun cocaïne kunnen reinigen door middel van maagzout (best via de freebase methode). Tevens worden maagzout en zilverpapier uitgedeeld onder gebruikers om veiligere en minder schadelijke manieren van gebruik te promoten (Windelinkx, 2005). Indien men toch de ammoniakmethode toepast, wordt er aangeraden de base na te spoelen met water om ammoniakresten te verwijderen (Decorte, 2000).

In tabel 2 geven we een overzicht van verschillende straatnamen voor de verschillende cocaïne-producten. In Vlaanderen en Nederland wordt er niet echt een onderscheid in benaming gemaakt tussen versneden cocaïnebase en zuivere cocaïnebase en wordt er door gebruikers gegoocheld met allerlei termen wanneer het gaat over cocaïnebase, of die nu versneden is of niet. Uit laboratoriumanalyses blijkt dat het merendeel van de verkochte base in Nederland zuivere cocaïnebase is. (Kools, 1997a; Decorte, 2000).

	Cocaïne hydrochloride	**Zuivere cocaïnebase**	**Versneden cocaïnebase**
Verenigde Staten	coke, snow, blow, …	Freebase, base	crack, rock, ready-rock
Vlaanderen	coke, witte, sos, C, …	base, freebase, gecleande coke, gekuiste coke, crack	
Nederland	coke, rauwe coke, wit, …	gekookte coke, base coke, zuivere coke, crack	

Tabel 2: Straatjargon voor verschillende cocaïneproducten in bepaalde landen (Bronnen: Kools, 1997a; Decorte, 2000, Quellet e.a., 1997)

3. De geschiedenis van cocaïne

3.1. De eerste gebruikers

Coca wordt al duizenden jaren gebruikt door de indianen in Zuid-Amerika. Dat hebben archeologen afgeleid uit rotsschilderingen en beeldhouwwerken die teruggaan tot 2500 voor Christus (Streatfield, 2002). De vroegere bewoners van het Andesgebergte, de Inca's, kauwden op cocabladeren om verschillende redenen. Ten eerste werd het gebruikt tegen vermoeidheid. Hierdoor konden ze beter en langer werken op grote hoogte en werd hun honger deels onderdrukt. Ten tweede werd het kauwen van cocabladeren ook gebruikt als tijdsindicatie om afstanden te overbruggen. Afstanden werden dan uitgedrukt in het aantal porties coca die onderweg gekauwd werden (O'Brien & Cohen, 1984; Flynn, 1991).

3.2. Van plant tot poeder

Toen de Spanjaarden in de 16^e eeuw Zuid-Amerika veroverden hadden zij al snel door dat cocabladeren van groot belang waren voor de Incabevolking (Durlacher, 2000). De eerste geschriften over de effecten van cocaïne dateren van 1569 en zijn van de hand van de Spaanse dokter Nicolas Monardes (Madge, 2001; Jay, 2000; Flynn, 1991; Freud & Byck, 1974). De volgende tweehonderd jaar was er geen noemenswaardige belangstelling voor cocabladeren, behalve de botanische aandacht die gericht was op de cocaplant in zijn geheel. In 1749 bedacht Lamarck een specifieke naam voor de cocaplant, Erythroxylon coca (Madge, 2001; Flynn, 1991; Freud & Byck, 1974). In de volgende honderd jaar verslapte de aandacht voor coca opnieuw, maar in de helft van de 19de eeuw nam de populariteit van de plant weer toe doordat men ze begon te gebruiken in allerlei dranken en medicamenten. Het geëxperimenteer leidde al snel tot de isolatie van het actieve ingrediënt uit de cocabladeren. Hoewel er wat discussie is over wie nu precies de eerste was die de zuivere cocaïne uit de cocaplant extraheerde, bracht deze gebeurtenis een zeer belangrijke wending met zich mee. De meeste tekstboeken vermelden Albert Niemann (1860) als de 'founding father' (Gold, 1993; Jay, 2000; O'Brien & Cohen, 1984). Andere hebben het over Friedrich Gaedecke (Weiss e.a., 1994; Flynn, 1991).

3.3. Commerciële toepassingen

In 1865 verscheen een eerste geneeskrachtig drankje op de markt op basis van coca-extracten, Vin Mariani genaamd. Het drankje, met stemmingsverbeterende eigenschappen, raakte bekend in alle westerse landen en werd gedronken door de groten der aarde (Madge, 2001; Durlacher, 2000; Jay, 2000; Robson, 1999; Musto, 1992). In de jaren 1870 sprong John Styte Pemberton in het spoor van Angelo Mariani en kwam op de proppen met Pemberton's French Wine Cola. In eerste instantie was het drankje geen groot succes, maar door de drooglegging in de staat Atlanta en na het veranderen van het oorspronkelijke recept bleek zijn nieuwe formule – Coca-Cola genaamd – wel succesrijk. Ook toen het coca-ingrediënt in 1903 noodgedwongen vervangen werd door cafeïne bleef het product populair (Durlacher, 2000; Jay, 2000; Robson, 1999; Gold, 1993; Weiss e.a., 1994).

3.4. Experimenten met cocaïne in de geneeskunde

In 1862 was de Duitse farmaceutische firma E. Merck begonnen met het produceren van zuivere cocaïne op kleine schaal. Maar door toedoen van twee belangrijke figuren, namelijk Sigmund Freud en Karl Koller, werd cocaïne op grotere schaal toegepast in de moderne geneeskunde (Durlacher, 2000).

Freud en Koller waren collega's in een Weens ziekenhuis en begonnen beiden in 1884 met cocaïne te experimenteren. Freud, op dat moment een onbekende neuroloog, raakte al snel overtuigd van de stemmingsverbeterende functie van cocaïne en begon de drug te promoten voor allerlei doeleinden. Zo dacht hij dat cocaïne gebruikt kon worden bij de ontwenning van morfineafhankelijke personen. Hij probeerde dit uit bij zijn vriend Ernst von Fleischl, maar in plaats van te ontwennen van morfine werd deze verslaafd aan cocaïne en geraakte hij totaal paranoïde (Jay, 2000; Flynn, 1991; Musto, 1992; Weiss e.a., 1994).

Koller wilde zich specialiseren in de oogheelkunde, maar op dat moment (1884) was er nog geen lokaal anestheticum voorhanden om oogoperaties mogelijk te maken. Als bij toeval ontdekte Koller de lokaal verdovende eigenschap van cocaïne en begon daarmee verder te experimenteren op het oog. Een andere chirurg die faam verwierf door zijn experimenten met cocaïne is William Halsted. Deze New Yorker gebruikte sinds 1887 cocaïne als lokaal verdovingsmiddel voor bepaalde lichaamsdelen. Ook hij hield een cocaïneafhankelijkheid over aan zijn experimenten (Flynn, 1991; Durlacher, 2000; Musto, 1992; Jay, 2000).

3.5. Regelgeving

Op het einde van de negentiende eeuw werd men zich ervan bewust dat cocaïne een probleem kon worden voor de maatschappij. In de Verenigde Staten vertaalde dit zich in allerlei vormen van regelgeving, eerst in de verschillende staten en later ook nationaal (Flynn, 1991). De Harisson Narcotics Act van 1914 maakte dat cocaïne enkel nog verkrijgbaar was op voorschrift (Robson, 1999; Gold, 1993, Musto, 1992, Flynn, 1991). In dezelfde periode werd cocaïne door de pers in een enorm slecht daglicht geplaatst. Cocaïne werd geassocieerd met zwarten, criminelen en de lagere sociale klasse terwijl het gebruik van de hoge klasse genegeerd werd (Flynn, 1991). In de jaren twintig en dertig van de vorige eeuw nam het gebruik van cocaïne grotendeels af en beperkte het zich vooral tot de rijkere klasse die zich de drug kon permitteren (Gold, 1993). Naast de strengere regelgeving en het slechtere imago van cocaïne speelde ook de opkomst van amfetamines een belangrijke rol in deze evolutie. Amfetamine had een gelijkaardig effect als cocaïne en was bovendien goedkoop en legaal verkrijgbaar (Flynn, 1991).

3.6. Popularisering van cocaïne

Pas in de jaren zestig, wanneer ook amfetamine op de lijst van verboden producten belandde omdat men inzag dat speed helemaal geen onschuldig opkikkertje is, won cocaïne terug aan populariteit (Weiss e.a., 1994). Dit was mede een gevolg van de enorm tolerante houding ten aanzien van drugs in die tijd. Eind jaren zestig begin jaren zeventig werd het gebruik van drugs, door bepaalde groepen in de maatschappij, gezien als 'normaal' en acceptabel gedrag (Gold, 1993). Gevolg: een behoorlijke toename van het cocaïnegebruik doorheen de jaren zeventig (Robson, 1999; Gold, 1993; Musto, 1992).

Vanaf de jaren tachtig nam de productie van cocaïne toe en daalde de prijs waardoor cocaïne ingang vond tot alle lagen van de bevolking (Musto, 1992). In 1986 werd de sociale impact van het cocaïnegebruik pas echt duidelijk door het gebruik van crack. Hoewel het roken van cocaïnebase reeds vele jaren daarvoor voorkwam, zorgde deze wijze van gebruik plots voor problemen (Decorte, 1999).

Doorheen de jaren negentig en in het begin van de éénentwintigste eeuw bleef cocaïne aan populariteit winnen. Het gebruik van cocaïne is -in bepaalde settings- genormaliseerd. In Vlaanderen is cocaïne de derde meest populaire illegale partydrug, na cannabis en xtc (Rosiers e.a., 2013).

3.7. Conclusie

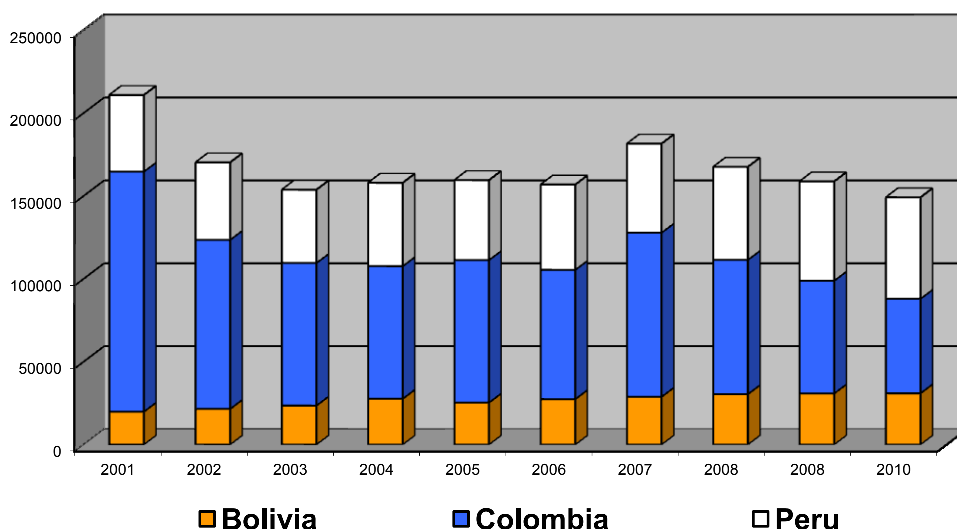
Coca wordt al duizenden jaren gebruikt. De oorsprong van dit gebruik moet gezocht worden bij de Zuid-Amerikaanse indianen. Deze stammen kauwden op cocabladeren om langer en harder te kunnen werken op grote hoogten. Via de Spaanse kolonisten komt coca in de 17de eeuw in Europa, maar in eerste instantie zonder al te veel succes. Pas in het midden van de 19de eeuw, wanneer er interesse ontstaat om coca in drankjes en medicijnen te gaan verwerken wordt het middel iets bekender. Vanaf 1860, wanneer cocaïne voor het eerst, in zuivere vorm, uit de plant wordt gesynthetiseerd wordt cocaïne meer en meer toegepast in de geneeskunde en daarnaast ook gebruikt voor commerciële toepassingen (o.a. in Coca-Cola). Vrij snel ontdekt men dat er naast een aantal interessante effecten (plaatselijke verdoving, stemmingsverbetering) ook een hele reeks nadelige effecten samenhangen met het gebruik van cocaïne. In de 20ste eeuw wordt cocaïne verboden bij wet. Nog diezelfde eeuw, kent cocaïne een fluctuerende mate van populariteit, maar vanaf de jaren tachtig groeit de populariteit en verspreidt het middel zich meer en meer. Momenteel is cocaïne erg populair in het nachtleven.

4. Productie, prijs en zuiverheid van cocaïne

4.1. De cocaïnemarkt

4.1.1 Productie

Het merendeel van de wereldproductie van cocaïne is afkomstig uit Peru, Colombia en Bolivia. Samen produceerden deze landen in 2008 naar schatting 865 ton cocaïne. In 2010 werden voor het eerst in het afgelopen decennium meer cocaplanten geteeld[1] in Peru dan in Colombia (61.200 ha versus 57.000 ha). In Bolivia werden dat jaar 31.000 ha cocaplanten geteeld. De totale oppervlakte geteelde cocaplanten neemt in deze drie landen sinds 2007 af en dit voornamelijk door de vermindering van het areaal voor cocateelt in Colombia (figuur 3). Deze vermindering wordt toegeschreven aan 'Plan Colombia' (Raskin, 2010). Dit 1.1 biljoen dollar kostende programma om de productie van cocaïne terug te dringen en de toevoer naar andere landen te beperken halveerde tussen 2000 en 2008 het aantal hectares cocaplanten in Colombia. De potentiële cocaïneproductie daalde slechts met 15% doordat investeringen in gewassen en technieken de productiviteit per hectare verhoogden (United Nations Office on Drugs and Crime, 2012).



Figuur 3: Oppervlakte illegale teelt van cocaplanten in Bolivia, Colombia en Peru (uitgedrukt in hectaren), 2001 – 2010 (Bron: United Nations Office on Drugs and Crime (2012).

4.1.2 Transport en inbeslagnames

In 2010 werd er 694 ton cocaïne onderschept over heel de wereld (EMCDDA, 2012). 52% van deze inbeslagnames vond plaats in Zuid-Amerika, gevolgd door Noord-Amerika met 25%, Midden-Amerika met 12% en Europa met 9%. Na een stijging van het aantal inbeslagnames in Europa gedurende 20 jaar, werd in 2008 een piek bereikt van 100.000 cocaïnevangsten. In 2011 werden in Europa 86.000 inbeslagnames van cocaïne gerapporteerd (EMCDDA, 2013a). De totale hoeveelheid onderschepte cocaïne in Europa bereikte een hoogtepunt in 2006 met 120 ton en is daarna bijna gehalveerd tot 62 ton in 2011. Deze vermindering is vooral te wijten aan een afname van de onderschepte hoeveelheid in Spanje en Portugal. Recente tekenen die wijzen op een toenemende spreiding van de aanvoerroutes van cocaïne naar Europa zijn onder meer de

[1] Voor de berekening werd uitgegaan van de oppervlakte zonder correctie voor kleine velden.

omvangrijke inbeslagnames in havens van Bulgarije, Griekenland, Roemenië en de Baltische staten
De multi-ton invoer van cocaïne in Europa vertrekt hoofdzakelijk vanuit Colombia, Brazilië, Ecuador, Chili, Argentinië en Suriname. Er zijn drie handelsroutes geïdentificeerd. De noordelijke route vertrekt vanuit Zuid-Amerika en gaat via de Caraïben naar Europa. Naar schatting 40% van de cocaïne komt via deze route Europa binnen (EMCDDA 2013b). De centrale route vertrekt vanuit Zuid-Amerika en gaat via een mogelijke transit langs de Kaapverdische eilanden, de Azoren of Madeira naar Spanje of Portugal. De Afrikaanse route - waarbij de cocaïne in West-Afrika opgeslagen en herpakt wordt - alvorens naar Europa te komen neemt snel aan belang toe. Tussen 2005 en 2007 stijgen de cocaïnevangsten op deze route van 5% naar 22% (van het totaal aantal inbeslagnames in Europa).

4.2. De samenstelling van cocaïnestalen

Illegale drugs, zoals cocaïne, zouden volgens verschillende bronnen vervuild zijn met allerlei gevaarlijke producten zoals gemalen glas of andere illegale drugs (Coomber & Derricot, 2002; Coomber, 1999b). Meestal blijkt dit niet te kloppen en zijn deze verhalen gebaseerd op hardnekkige mythes. Giftige cocaïne komt vrijwel niet voor (Van Keken, 2002; Stroo, 1998).
Eén van de meest verspreide mythes onder gebruikers zelf is het idee dat cocaïne versneden wordt met amfetamines (Decorte & Slock, 2005; Decorte, 2001). Uit toxicologisch onderzoek blijkt dat er slechts zelden amfetamines in stalen cocaïne worden teruggevonden. Er werden evenmin schadelijke verdunners of versnijdingsmiddelen aangetroffen in Belgische en Nederlandse cocaïnestalen (Slock, 2004; Decorte, 2001; Bieleman & de Bie, 1994; Coomber, 1999a).
Hoe komt het dan dat gebruikers ervan overtuigd zijn dat er regelmatig speed in hun coke zit? Volgens Decorte (2001) zijn gebruikers slechte beoordelaars van de zuiverheid van hun drugs. Hij vermoedt dat de 'negatieve' speedachtige effecten van cocaïne, zoals vermeld door gebruikers, niets meer zijn dan de normale werking van cocaïne, die soms nogal onderschat wordt. Anderzijds maken gebruikers misschien een verkeerde inschatting na gecombineerd gebruik van cocaïne met andere drugs.

In tabel 3 worden de cijfers van de in België geanalyseerde cocaïnestalen getoond. Tussen 2000 en 2012 nam de gemiddelde zuiverheid van cocaïne die in België in beslag werd genomen iets af. In 2000 bevatten de cocaïnestalen gemiddeld 68,6% cocaïne, in 2012 was dat 59,16%.
De resultaten zijn afkomstig van analyses van door de politie in beslag genomen cocaïne. De stalen zijn zowel van individuele gebruikers als van grotere inbeslagnames (Belgian Early Warning System on Drugs, 2013). In andere Europese landen is de gemiddelde zuiverheid van cocaïne net zoals in België vrij hoog. Tussen 2006 en 2011 is de zuiverheid van cocaïne gestabiliseerd. België behoort bij de landen met de hoogste zuiverheid van cocaïnestalen. De zuiverheid van crack en cocaïnebase ligt meestal hoger dan die van cocaïne hydrochloride, maar dit hangt onder andere af van de methode die gebruikt werd om de cocaïne te kuisen (EMCDDA, 2013).

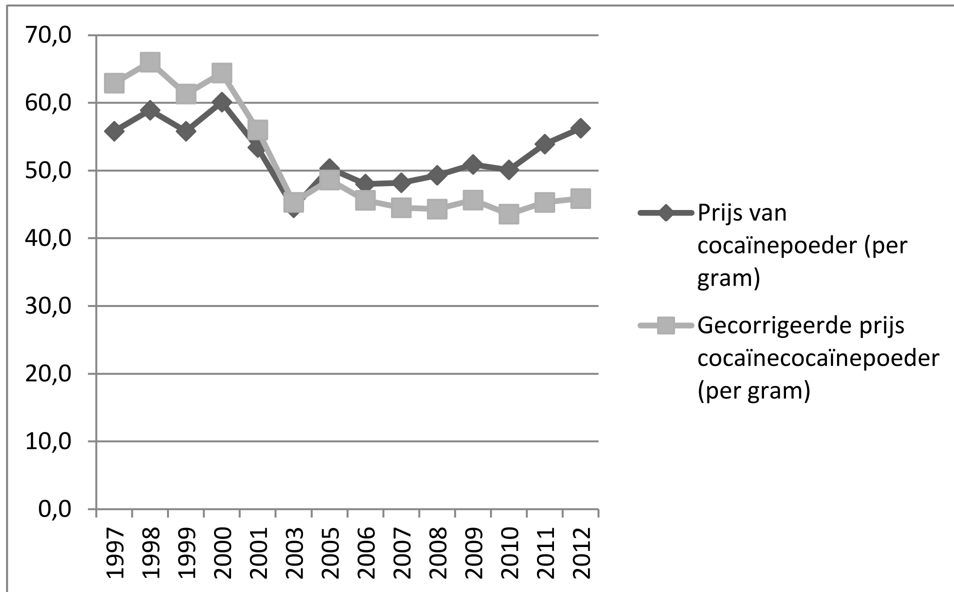
Cocaïne (HCl + base)	**2003**	**2004**	**2005**	**2006**	**2007**	**2008**	**2009**	**2010**	**2011**	**2012**
Aantal geanalyseerde stalen	225	261	219	339	258	151	281	309	521	382
Minimum en maximum waarde	0,18 – 98	0.12 - 94	0.17 – 89	0.13 - 97	0.60 - 100	0.11 - 96	0.13 - 90	0.15 - 96	0.17 - 98	1.24 - 100
Gemiddeld	68,7 %	54,3 %	61,6 %	59,3 %	61,2 %	61,4 %	51,3 %	55,0 %	56,1 %	59,1 %

Tabel 3: Gemiddelde zuiverheid van in beslag genomen cocaïnestalen in België (bronnen: Belgian Early Warning System on Drugs, 2013)

De zuiverheid van cocaïne in Nederland is vergelijkbaar met deze in België. Van de poeders die werden verkocht als cocaïne in Nederland in 2012, bevatte 96 procent cocaïne.
De afgelopen jaren bevatten poeders die als cocaïne zijn verkocht relatief vaak geneesmiddelen zoals fenacetine en levamisol.
In 2012 bevatte 62% van de cocaïnemonsters levamisol. Levamisol werd gebruikt bij de behandeling van kanker, maar is in 2004 in Nederland uit de handel gehaald voor humaan gebruik. Levamisol wordt nog wel voor veterinaire doeleinden toegepast als antiwormenmiddel. Bij hoge doseringen en chronisch gebruik kan levamisol leiden tot problemen met het afweersysteem. 17% van de cocaïnepoeders bevatte in 2012 fenacetine, waarvan 13% in combinatie met levamisol. Fenacetine was tot 1984 als pijnstiller geregistreerd maar omwille van de kans op nierschade is het middel uit de handel genomen. De doseringen fenacetine die worden gebruikt als versnijdingsmiddel zijn echter vele malen geringer dan de therapeutische doseringen waarbij schadelijke effecten optreden (Van der Gouwe, 2013).
Andere vaak voorkomende versnijdingsmiddelen in cocaïne zijn de lokale verdovingsmiddelen lidocaïne en benzocaïne. Verder treft men ook wel cafeïne, paracetamol, suikers (mannitol, maltose, inositol), zetmeel en bakpoeders aan in cocaïnestalen (EMCDDA, 2013; Plettinckx, 2013; Van der Gouwe, 2013). Uitzonderlijk worden er gevaarlijke additieven teruggevonden in stalen cocaïne zoals atropine die geleid hebben tot waarschuwingscampagnes in België en Nederland (van Dijk, 2005).

4.3. De prijs van cocaïne

De gemiddelde prijs voor cocaïne in België (figuur 3) daalde tussen 2001 en 2011 maar bleef sinds 2006 redelijk stabiel. In 2012 bedroeg de gemiddelde prijs voor een gram cocaïne 56,3€ (45,8€ gecorrigeerd).



Figuur 3: Gemiddelde prijs en gecorrigeerde prijs per gram straatcocaïne in België (1997 – 2012, behalve 2002 en 2004)[2] (Bron: Plettinckx, 2013)

De gemiddelde straatwaarde van cocaïne varieerde in de meeste Europese landen die voor 2011 gegevens rapporteerden tussen 56 en 77€ per gram. Bijna alle landen met voldoende gegevens om een vergelijking te maken rapporteerden tussen 2006 en 2011 een stabilisatie of daling van de straatwaarde van cocaïne. In de periode 2006-2011 daalde de straatwaarde van cocaïne in de Europese Unie met naar schatting gemiddeld 18 % (EMCDDA, 2013).

4.4. Conclusie

Het merendeel van de cocaïne wordt geproduceerd in Peru, Colombia en Bolivia. Het ‘Plan Colombia’, dat de productie van cocaïne wil beperken, leidde tussen 2000 en 2008 tot een halvering van het aantal hectares cocaplanten in Colombia. Als gevolg hiervan is sinds 2010 Peru (in de plaats van Colombia) koploper betreffende het aantal geteelde cocaplanten.

Wereldwijd wordt het overgrote deel van de cocaïne in beslag genomen in Zuid- en Noord-Amerika (respectievelijk 52% en 25%). Voor Europa gaat het over 9% van de wereldwijde inbeslagnames. De Afrikaanse handelsroute voor de multi-ton aanvoer van cocaïne naar Europa (opslag en verpakking van cocaïne in West-Afrika) neemt sinds 2005 fel toe aan belang.

Hoewel heel wat mensen denken dat cocaïnestalen vaak giftige versnijdingsmiddelen of ander illegale drugs zoals bijvoorbeeld amfetamines bevatten, blijkt uit onderzoek dat dit helemaal niet zo vaak voorkomt. In het algemeen is het vrij goed gesteld met de samenstelling van cocaïne in België en fluctueert het percentage tussen de 55% en de 60% pure cocaïne in een staal. Dat bewijst meteen dat cocaïne bijna altijd vermengd is met andere producten, maar meestal zijn dit relatief ongevaarlijke verdunners. Soms gebeurt het dat er wel gevaarlijke versnijdingen

---

[2] Om de evolutie van de prijzen in de tijd correct te interpreteren dienen ze bekeken te worden tegenover de index van de consumptieprijzen (CPI). Sinds 1920 wordt maandelijks een indexcijfer van de consumptieprijzen berekend (FOD economie, K.M.O., middenstand en energie, 2009b). De CPI meet de prijsontwikkeling van een korf door gezinnen aangekochte goederen en diensten die representatief zijn voor hun verbruiksgewoonten. De CPI meet niet zozeer het prijsniveau maar wel de schommeling tussen twee periodes: het basisjaar 2004 (=100) en de huidige prijs. Om de gecorrigeerde prijs te berekenen wordt de drugprijs van een bepaald jaar gedeeld door de CPI en vermenigvuldigd met 100.

opduiken, zoals eind 2004 en 2005. Toen werd er atropine en hydroxyzine teruggevonden in cocaïnestalen.
De prijs van cocaïne is de afgelopen twintig jaar gedaald. Terwijl er in de jaren tachtig nog rond de 80 € voor een gram cocaïne werd betaald daalde dit tot een dieptepunt in 2003 (44,5€ oftewel 45,3€ gecorrigeerd). De afgelopen vijf jaar blijft de prijs van cocaïne, althans de gecorrigeerde prijs, relatief stabiel rond de 45€ per gram.

5. Set en setting van cocaïnegebruik

5.1. Context van gebruik

Voor de meeste gebruikers is het gebruik van cocaïne een bezigheid van 'sociaal-recreatieve' aard (Blanken e.a., 1998). Het zal dus niet verwonderen dat cocaïnegebruik veelal plaatsvindt in het uitgaansleven, op feestjes en andere speciale gelegenheden (Bieleman & de Bie, 1992). Gebruikers geven aan dat de stimulerende en de stemmingsverbeterende eigenschappen van cocaïne eigenlijk in vele verschillende situaties welkom zijn (Waldorf e.a., 1991). We beschrijven in dit deel kort de belangrijkste settings / situaties voor het gebruik van cocaïne.

5.1.1. In het uitgaansleven

Uit onderzoek blijkt duidelijk dat cocaïnegebruikers vooral (het liefst) gebruiken tijdens het uitgaan of in soortgelijke sociale omstandigheden. Gebruik vindt dan meestal plaats onder vrienden of bekenden in een gezellige sfeer, meestal 's avonds of 's nachts (Bieleman & de Bie, 1992; Waldorf e.a., 1991; Cohen & Sas, 1993).

In 2012 bevroegen Rosiers e.a. (2013) 618 uitgaanders in het Vlaamse uitgaansleven[3]. Het grootste deel van de Vlaamse uitgaanders gebruiken nooit cocaïne (86,4%). Het merendeel van de uitgaanders die cocaïne gebruiken doet dit occasioneel. Slechts een beperkte groep (1,7%) gebruikt regelmatig. Cocaïne wordt meestal tijdens het uitgaan gebruikt, maar het wordt ook door heel wat respondenten voor en zelfs na het uitgaan gebruikt. Verder valt het op dat cocaïnegebruik voor de bevraagde respondenten een sociale bezigheid is. 86% gebruikt cocaïne in groep. 24% gebruikt ook alleen. Cocaïne valt het meest in de smaak bij bezoekers van dance events en clubs en in mindere mate bij bezoekers van festivals.

5.1.2. Op het werk

Uit verschillende onderzoeken (Decorte, 2000; Decorte & Slock, 2005; Cohen, 1989 & 1993; Waldorf, 1991; Ditton & Hammersley, 1996) blijkt dat sommige respondenten, o.a. uit de horeca, cocaïne gebruiken tijdens het werken. Cocaïne maakt het werken plezanter, en zorgt ervoor dat het werken in de late uurtjes of het kloppen van lange en zware schiften draaglijker wordt. Volgens deze respondenten zorgt cocaïne voor fun en functionaliteit tegelijk. Tegenover deze positieve aspecten van cocaïnegebruik op het werk worden ook negatieve aspecten geformuleerd. Vooral de kwaliteit van werken laat soms te wensen over onder invloed van cocaïne. Onder invloed van cocaïne lijkt het alsof alles beter en vlotter gaat, maar dat is niet altijd het geval, zeker niet onder invloed van hogere dosissen.

5.1.3. In de seksuele relatie

Cocaïne heeft een ontremmende functie waardoor gebruikers zin kunnen krijgen in seks of actiever fantaseren over opwindende situaties. Uit onderzoek blijkt dat seks onder invloed van cocaïne langer duurt en plezanter wordt ervaren (Decorte, 2000; Ditton & Hammersley, 1996; Cohen, 1989). Meer informatie over cocaïne en de seksuele relatie vindt u in het deel over seksualiteit (p. 53).

[3] De resultaten van dit onderzoek zijn niet representatief voor het uitgaansleven in Vlaanderen, maar geven een indicatie van het gebruik van cocaïne in het Vlaamse uitgaansleven.

5.2. Gebruikersprofielen

Cocaïne wordt gebruikt door heel wat verschillende soorten mensen uit alle lagen van de bevolking en om zeer uiteenlopende redenen. Cocaïne kan zelfs voor éénzelfde gebruiker verschillende functies hebben op verschillende momenten of in bepaalde situaties. Daarnaast zijn er ook verschillen tussen gebruikers wat betreft gebruiksduur (Bieleman & de Bie, 1992). In wat volgt beschrijven we een aantal typologieën van cocaïnegebruikers zoals ze werden opgetekend door een aantal onderzoekers/auteurs.

Bieleman en de Bie (1992) maakten een onderverdeling in types cocaïnegebruikers die ze geïnterviewd hadden. Ze deden dit aan de hand van twee dimensies, namelijk op grond van hoe centraal cocaïne staat in iemands leven en welke betekenis de gebruiker geeft aan het gebruik.

- Het bourgondische type: voor dit type gebruiker speelt cocaïne een kleine rol. Cocaïne wordt gezien als een exclusieve gezelschapsdrug. Het gebruik wordt bewust beperkt gehouden tot bepaalde gelegenheden. Gebruik blijft beperkt binnen een selecte groep van vrienden.
- Het ervaringstype: dit is het type van de experimenteerder. Naast cocaïne worden ook andere drugs gebruikt en afgewogen. Cocaïne speelt geen centrale rol voor dit type. Het gebruik van cocaïne zal afnemen of stoppen wanneer het geen nieuwe ervaringen oplevert of wanneer de nadelen gaan overheersen.
- Het situationele type: cocaïne is voor dit type een sociale gelegenheidsdrug. Gebruik heeft een incidenteel karakter en is gekoppeld aan speciale gelegenheden. Soms zoekt men gelegenheden waarin gebruikt wordt, speciaal op. Andere keren worden deze situaties juist gemeden om het gebruik in te perken.
- Het distinctieve type: cocaïne is voor dit type een middel om zich te distantiëren van anderen en van de normen en waarden van de maatschappij. Gebruikers behoren tot een bepaalde 'selecte' groep. Voorbeelden uit het verleden die tot deze groep horen, zijn punkers en kunstenaars.
- Het hedonistische type: genieten staat centraal voor deze cocaïnegebruikers. Het is het type dat op zoek is naar kicks en dat probeert het leven zo aangenaam en spannend mogelijk te maken. Excessief gebruik kan voorkomen, maar wanneer het problemen meebrengt wordt het gebruik enige tijd beperkt.
- Het routineuze type: cocaïnegebruik is voor deze groep normaal. Het wordt nog maar zelden ter discussie gesteld. Het hoort erbij, het is een routine. Het wordt dus absoluut niet meer gezien als iets speciaals of een luxegoed. Het is voor deze groep een genotsmiddel net zoals alcohol en tabak, zonder zich er te veel in te verliezen.
- Het polydrugtype: cocaïne speelt naast andere producten, vaak ook opiaten, een centrale rol. Dit type begeeft zich in de harddrugscene. Er wordt dwangmatig gebruikt met de nodige problemen en (tijdelijke) criminele levensstijl. Dit type van gebruiker heeft meestal al ervaring met verschillende hulpverleningsinstellingen
- De cocaïnisten: dit type kan het best omschreven worden als de echte cokeheads. Cocaïne wordt dwangmatig gebruikt en overheerst het leven. Belangrijk verschil met het polydrugtype is het absoluut niet-gebruik van opiaten. Er zijn daardoor vrijwel geen banden met de traditionele harddrugscene. Dit type meldt geregeld problemen van allerlei aard, inclusief juridische problemen.

Van Meerten & de Bie (1996) concluderen uit de door Bieleman en de Bie (1992) gemaakte classificatie dat de cocaïnisten en het polydrugtype de belangrijkste problematische groepen zijn met het verschil dat de polydrugtypegroep gezien wordt als echte junks. Cocaïnisten willen hier

niets mee te maken hebben en willen zeker niet zo benoemd worden. Naast de probleemgroepen vormt het hedonistische type de belangrijkste risicogroep, vooral wanneer deze groep begint met het basen van cocaïne.

Waldorf e.a., (1991) maken een indeling van vijf verschillende types cocaïnegebruikers onder hun geïnterviewden. Zij baseren zich hiervoor vooral op de hoeveelheid en de frequentie van gebruik.

- Experimentele gebruikers: dit is waarschijnlijk de grootste groep van gebruikers. Deze groep gebruikt één of enkele malen cocaïne en daarna – omdat ze het niet leuk vonden, of omdat het middel niet meer beschikbaar is – zelden of nooit meer.
- Occasionele gebruikers: cocaïne wordt voornamelijk gebruikt op speciale momenten zoals een party, een trouwfeest, … Het komt erop neer dat er weinig frequent wordt gebruikt onder bepaalde omstandigheden.
- Nippers: dit zijn gebruikers die regelmatig cocaïne gebruiken in een functioneel verband (uitgaan, werken, seks) en die daarbij de controle weten te bewaren over hun gebruik. Ze slagen erin maximaal te genieten van de positieve effecten zonder te veel last te krijgen van negatieve aspecten die gepaard gaan met gebruik.
- Bingers: deze gebruikers gebruiken veel cocaïne op korte tijd en stoppen daarna telkens voor enkele dagen tot weken. Een voorbeeld hiervan zijn de zware weekendgebruikers. Bingers worden soms ook gestopt door gebrek aan geld of negatieve effecten (depressie, uitputting).
- Dagelijkse (zware) gebruikers: deze gebruikers zijn meestal freebasers en/of intraveneuze gebruikers, hoewel sommige snuivers ook dagelijks grote dosissen innemen.

Stubbs e.a. (2004) beschrijven drie patronen van jonge psychostimulantiagebruikers.

- Experimenteel gebruik: een bepaalde groep jongeren experimenteert met cocaïne en gebruikt sporadisch een beperkte dosis, meestal zonder problemen.
- Party gebruik: Dit kan gezien worden als een functioneel gebruikspatroon. Het gebruik blijft beperkt tot het weekend of bepaalde gelegenheden.
- Problematisch gebruik: dit gebruikspatroon wordt gekenmerkt door afhankelijk en chaotisch gebruik en problemen op verschillende levensdomeinen.

Robson (1999) beschrijft een vrijwel gelijkaardige indeling van verschillende gebruikspatronen, maar voegt er nog een extra gebruikspatroon aan toe, namelijk,

- Medisch gebruik: cocaïne werd vroeger gebruikt als lokaal anestheticum, maar werd ondertussen vervangen door veiligere alternatieven. Tegenwoordig wordt cocaïne nog zeer beperkt gebruikt in de moderne geneeskunde, o.a. in oogdruppels.

Bovenstaande indelingen of typologieën van cocaïnegebruikers zijn interessant en nuttig om meer inzicht te verwerven in de beeldvorming van gebruikers van cocaïne. Toch willen we erop wijzen dat deze indelingen fragmentair zijn. Ten eerste zijn ze gevormd op basis van kwalitatief onderzoek van beperkte gebruikerspopulaties in verschillende landen. Ten tweede zijn deze indelingen nooit exclusief, bepaalde gebruikers zijn nu eenmaal niet in te delen. Ten slotte kunnen gebruikerspatronen en motivaties wijzigen na verloop van tijd. Hierdoor kunnen gebruikers van het ene type of gebruikspatroon over gaan naar een ander type of gebruikspatroon.

5.3. Manieren van gebruik

Cocaïne kan op verschillende manieren gebruikt worden. De meest voorkomende vorm is het snuiven van cocaïnepoeder. Daarnaast zijn andere methoden mogelijk zoals roken, injecteren of kauwen (EMCDDA, 2004; Decorte, 1999). Sommige technieken zijn specifiek voor het toedienen van een bepaalde verschijningsvorm van cocaïne zoals freebase, cocapasta, cocablaadjes of cocaïnepoeder (Bieleman e.a., 1995).

5.3.1. Kauwen van cocabladeren

Een kleine hoeveelheid cocabladeren wordt in de mond gestoken samen met een beetje 'llipta', een mengeling van limoen en as of gemalen schelp met een hoge pH-waarde. Dit helpt om de cocaïne uit de blaadjes te extraheren en vooral om de opname via het mondslijmvlies te bevorderen. Het sap dat vrijkomt door het kauwen wordt ingeslikt. De overblijvende pulp van de blaadjes wordt na een tijdje uitgespuwd (Streatfeild, 2002). Deze methode van cocaïnegebruik zorgt voor een trage opname in het bloed en de hoeveelheid cocaïne in het bloed blijft beperkt (Decorte, 1999).

5.3.2. Roken van cocapasta

Cocapasta is een cocaïnebase en kan dus gerookt worden. Cocapasta wordt meestal gekruimeld in een sigaret met tabak en/of cannabis erbij. Het roken van deze cocasigaretten of zogenaamde bazuco's gebeurt vrijwel alleen in Zuid-Amerika. Deze gebruiksmethode is niet zonder gevaren gezien de cocapasta vaak nog restproducten van het productieproces bevat zoals kerosine en methanol (O'Brien & Cohen, 1984). De opnamesnelheid ligt zeer hoog. Binnen de 15 seconden wordt de maximale bloedspiegel al bereikt (Lub, 1998).

5.3.3. Roken van cocaïnebase (freebase, crack)

Cocaïnebase kan op verschillende manieren gerookt worden. Meestal wordt het in een glazen waterpijpje gerookt. Daarnaast kan het ook op aluminiumfolie gechineesd worden door de base te laten verdampen en de warme dampen via een koker in de mond op te zuigen. Ten slotte kan ook een gewoon drinkglas dat afgedekt wordt met aluminiumfolie gebruikt worden als base-pijp. Daarvoor zet men de folie vast met een elastiekje en prikt men gaatjes in de folie waarop men sigarettenas wrijft. Op deze as kruimelt men het klompje base. De sigarettenas voorkomt dat de base bij verhitting in het glas drupt (van Meerten & de Bie, 1996). Bij het roken van cocaïnebase wordt cocaïne zeer snel in het bloed opgenomen. De effecten zijn merkbaar vanaf 6-8 seconden en de maximale bloedspiegel wordt bereikt na 15 seconden (Lub, 1998; van Meerten & de Bie, 1996). De flash die de gebruiker ervaart duurt slechts 20 seconden gevolgd door een nawerking van ongeveer een half uur (van Meerten & de Bie, 1996). Bij het roken van cocaïnebase wordt ongeveer 60% van de cocaïne opgenomen in het lichaam. De exacte hoeveelheid die opgenomen wordt in het bloed is afhankelijk van de manier van roken en inhaleren en de vorm van de cocaïnebase (crack of freebase) die gerookt wordt. De belangrijkste factor van de relatief lage opname-efficiëntie bij het roken van base, is de ontleding van cocaïnebase door verbranding (Lub, 1998).

5.3.4. Snuiven van cocaïnepoeder

Om cocaïne te snuiven wordt het poeder op een glad oppervlak (spiegel, glas, cd, boek, …) in lijntjes verdeeld en met een rietje of een opgerold bankbiljet via de neus opgetrokken. De cocaïne wordt dan opgenomen via het neusslijmvlies. Enkele minuten na het snuiven is het effect merkbaar. Het piekeffect duurt tussen de 15 en 30 minuten met een nawerking tot 60 à 90 minuten (Decorte, 1999; van Meerten & de Bie, 1996; Weiss e.a., 1994). Het snuiven van cocaïne heeft een opname-efficiëntie van 20 tot 70%. Cocaïne kan namelijk gedurende langere

tijd in het neusslijmvlies achter blijven waardoor de opname meer verspreid gebeurt (Lub, 1998).

5.3.5. Injecteren van cocaïnepoeder

Opgelost in water kan cocaïne hydrochloride geïnjecteerd worden. Verhitting of het toevoegen van een zuur is hierbij niet nodig (dit is wel het geval bij het injecteren van heroïne). Wanneer het mengsel, cocaïne + water, (bijvoorbeeld in een lepel) is bereid wordt het door een filter opgetrokken in een spuit (Decorte, 1999; Weiss e.a., 1994). Eenmaal ingespoten zijn de effecten vrijwel meteen merkbaar. Het piekeffect duurt slechts enkele minuten maar de nawerking kan 30 tot 60 minuten duren (van Meerten & de Bie, 1996). Voor het injecteren van cocaïne geldt een opname-efficiëntie van 100%. De drug wordt namelijk onmiddellijk in de bloedbaan gespoten (Lub, 1998).

5.3.6. Injecteren van cocaïnebase (freebase, crack)

Ook freebase of crack worden soms geïnjecteerd. Daarvoor dient de base via verhitting en het toevoegen van een zuur terug omgezet te worden tot de in water oplosbare zoutvorm. In het geval van crack zal men een behoorlijke dosis maagzout mee injecteren (EMCDDA, 2004). Recent Amerikaans onderzoek wijst uit dat het injecteren van cocaïnebase meer voorkomt dan oorspronkelijk vermoed werd. Tussen de 15 en 26% van de bevraagde injecteerders van cocaïne gaven aan ooit cocaïnebase te injecteren. Meestal doen gebruikers dit om financiële redenen. Crack wordt in Amerika verkocht in kleine hoeveelheden en is dus goedkoop, 5$[4]. Cocaïnepoeder wordt per halve of hele gram verkocht en kost minimum 20$[5] per eenheid (Santibanez e.a., 2005).

5.3.7. Andere gebruiksmethoden

Naast boven beschreven gebruiksmethoden kan cocaïne ook een effect teweegbrengen door het wrijven van cocaïne hydrochloride op het tandvlees, de geslachtsdelen of het rectum (Brands, e.a., 1998). Cocaïne heeft een lokaal verdovende werking. Door het aanbrengen op de genitaliën bekomt men hierdoor een andere seksuele beleving (Decorte, 1999). Voor meer informatie over seksualiteit verwijzen we de lezer naar deel 7.5.1. (p. 53).

In principe is cocaïne ook actief wanneer het wordt opgenomen via de slokdarm, bijvoorbeeld door het drinken van cocathee of het inslikken van cocaïnepoeder. Cocathee wordt onder andere gedronken in Zuid-Amerika, maar in West-Europa komt de orale inname van cocaïne minder voor omwille van het mildere effect. Vroeger werd cocaïne vaker gedronken in thee, wijn en Coca-Cola, maar intussen is dit in Europa verboden (Decorte, 1999).

Ten slotte vestigen we de aandacht op het feit dat cocaïnepoeder wel eens gerookt wordt in een joint. Bij deze methode gaat een behoorlijk gedeelte van de cocaïne in rook op zonder een effect teweeg te brengen (van Epen, 2002). Dit komt omdat cocaïne hydrochloride - wanneer het gerookt wordt - vrijwel volledig ontleedt in afbraakproducten, die niet psychoactief zijn (Fromberg, 1998).

5.3.8. Meest voorkomende gebruiksmethoden van cocaïne in Vlaanderen

Hoewel de onderzoeken van Decorte (2000) en Decorte & Slock (2005) niet representatief zijn voor alle Vlaamse cocaïnegebruikers geven ze een indicatie van de keuze van gebruiksmethode van cocaïnegebruikers in Vlaanderen. Uit tabel 11 leiden we af dat snuiven de meest

---

[4] In augustus 2005 kwam dit overeen met € 4,1.
[5] In augustus 2005 kwam dit overeen met € 16,4.

geprefereerde gebruiksmethode is bij de bevraagde respondenten, gevolgd door freebasen, wrijven op de genitaliën, injecteren en roken.

	Decorte & Slock (2003)					
	Snuiven (N=62)	Roken (N=62)	Freebasen (N=62)	Eten (N=62)	Genitaliën (N=62)	Injecteren (N=62)
Altijd	30,6	1,6	9,7	3,2	-	6,5
Meestal	-	-	4,8	1,6	-	1,6
Soms	-	-	-	-	1,6	-
Zelden	8,0	4,8	4,8	1,6	14,5	1,6
Subtotaal	38,6	6,5	19,4	6,5	16,1	9,7
Nooit	61,4	93,5	80,6	93,5	83,9	90,3
Totaal	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Tabel 10: Laatste maand prevalentie en frequentie van verschillende gebruiksmethoden in 2003 (in %) (N = 62) (Bron: Decorte & Slock, 2005)

De keuze voor een bepaalde manier van gebruik kan afhangen van verschillende factoren. Onder andere de setting (party- of thuisgebruik), het gezelschap, de hoeveelheid cocaïne, de persoonlijke voorkeur en de kwaliteit van de cocaïne, bepalen de keuze van de gebruikswijze (Decorte & Slock, 2005). Gebruikers kiezen ook voor een bepaalde manier van gebruik omdat die een bepaald effect teweegbrengt. Freebasen en injecteren zorgt voor een snel en heftig effect, dat in vergelijking met snuiven, snel verdwijnt. Dat zorgt ervoor dat de drang om nog te gebruiken groter is, waardoor men grotere hoeveelheden gaat consumeren (Blanken, e.a., 1998; Bieleman e.a., 1995).

In 2012 bevroeg het Spuitenruilproject, binnen een niet representatief onderzoek, 216 van hun cliënten (problematische injecterende druggebruikers). 109 gebruikers (50,46%) gaven aan basecocaïne te gebruiken. Wanneer we gaan kijken naar de frequentie van het basen en de frequentie van het injecteren van cocaïne door deze populatie, dan valt op dat in 2012 meer gebruikers injecteren dan basen, terwijl dit in de jaren voordien eerder gelijk liep (tabel 12).

Basen	2010		2011		2012	
	N	%	N	%	N	%
Percentage van alle IDG die basen	100	41,3	115	45,5%	129	50,5%
Dagelijks	22	13,5%	15	11,36%	21	16,28%
Paar keer per week	23	14,11%	30	22,73%	28	21,71%
Paar keer per maand	59	36,2%	69	52,27%	61	47,29%
Nooit	59	36,2%	18	13,64%	19	14,73%

Tabel 11: frequentie van het roken van basecoke door gebruikers van het spuitenruilproject, 2010-2012. (Bron: Windelinkx, 2010-2012)

Ongeveer de helft van de bereikte IDG's in het spuitenruilproject in 2012 rookt ook cocaïne. Het basen van cocaïne neemt toe. Deze trend wordt mogelijks wel bepaald door de grotere groep van cokegebruikers in de sample. Het gebruik van base-cocaïne is het meest aanwezig in de provincies Limburg en Antwerpen, (maar gezien de laag aantal bevraagde respondenten in Limburg is het moeilijk hier een uitspraak rond te doen).

Injecteren	2010		2011		2012	
	N	%	N	%	N	%
	98	41%	108	47%	123	58%

Tabel 12: frequentie van injecteren door gebruikers van het spuitenruilproject, 2010-2012. (bron: Windelinkx, 2010-2012)

Over de jaren heen zien we een duidelijke stijging in het injecteren van cocaïne. Deze evolutie wordt mede gestuurd door een steeds grotere groep van stimulantiagebruikers binnen de populatie van het spuitenruilproject. Het intraveneuze cocaïnegebruik is het meest aanwezig in de provincies Antwerpen en West-Vlaanderen.

5.4. Conclusie

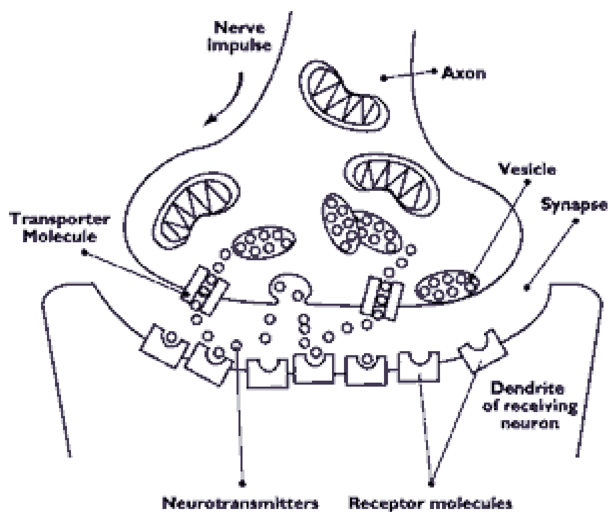
Cocaïne wordt gebruikt door verschillende soorten mensen uit alle lagen van de bevolking en om zeer uiteenlopende redenen. Meestal wordt cocaïne gebruikt in de uitgaanssetting, maar daarnaast gebeurt het ook thuis, op de werkvloer of in bed.

Er bestaan een aantal soorten cocaïnegebruikers, die afhankelijk van de wijze van gebruik, de functie van gebruik, de hoeveelheid van gebruik en de gebruiksduur gaan verschillen van elkaar. Cocaïne kan zelfs voor éénzelfde gebruiker verschillende functies hebben op verschillende momenten of in bepaalde situaties. Indicatieve onderzoeken wijzen erop dat de Vlaamse cokegebruiker vaker snuift dan freebased of injecteert en het liefst gebruikt wanneer hij of zij uitgaat of in soortgelijke omstandigheden vertoefd.

6. Werking van cocaïne op het centrale zenuwstelsel

6.1. Mechanisme van zenuwoverdracht

Om de werking van cocaïne in het zenuwstelsel uit te leggen is enige basiskennis van de hersenen noodzakelijk. Het menselijk zenuwstelsel is opgebouwd uit miljarden zenuwcellen of neuronen die onderling communiceren via elektrische en chemische signalen. Iedere zenuwcel bestaat uit een centraal gelegen (ongeveer rondvormig) cellichaam van waaruit uitlopers vertrekken om de communicatie met andere zenuwcellen te verzekeren. In deze uitlopers kunnen we twee verschillende soorten onderscheiden: de axonen en de dendrieten. Elke zenuwcel heeft één axon, en gebruikt dit om signalen naar andere zenuwcellen te sturen. Axonen kunnen verschillen in lengte van een paar millimeter tot een meter. De dendrieten van zenuwcellen dienen om informatie te ontvangen. Tussen het axon van het ene neuron en de dendrieten van een ander neuron bevindt zich een spleet, de zogenaamde synaptische spleet. Terwijl elektrische signalen de informatie doorgeven *in* zenuwcellen, zorgen chemische stoffen voor de overdracht van informatie *tussen* zenuwcellen. Het elektrisch signaal van het ene neuron wordt dan doorgegeven, doordat dit neuron (het presynaptisch neuron) een stof, die opgeslagen ligt in blaasjes van het axon, vrijgeeft. Deze stof, een neurotransmitter, komt terecht in de spleet tussen de zenuwcellen en bindt aan receptoren van de tweede zenuwcel (het postsynaptisch neuron). Wanneer voldoende neurotransmitters het postsynaptisch neuron op die manier prikkelen, ontstaat daar een elektrisch signaal dat zich via het axon van dit postsynaptisch neuron verderzet naar het cellichaam.
In de synaptische spleet dienen de neurotransmitters weer verwijderd te worden, zodat een eventueel volgend signaal weer kan ontvangen worden. Dit gebeurt ofwel door enzymatische afbraak (door monoamineoxidase (MAO)), ofwel door 're-uptake' of heropname door het presynaptisch neuron.
Er bestaan verschillende soorten neurotransmitters die allemaal hun specifieke receptoren hebben, net zoals op elk slot één specifieke sleutel past (Snyder, 1992; Fromberg, 1991; Malberg & Bonson, 2001).



Figuur 7: De werking van neurotransmitters (bron: NIDA, 2005)

6.2. Neurotransmitters die beïnvloed worden door cocaïne

Dopamine is de belangrijkste neurotransmitter die beïnvloed wordt door cocaïne. Toch spelen ook andere neurotransmitters een rol. We sommen hier de neurotransmitters op die beïnvloed worden door cocaïne en geven een overzicht van hun functies onder normale fysiologische omstandigheden.

6.2.1. Dopamine

Dopamine speelt een belangrijke rol in het reguleren van bewegingen, cognitieve processen zoals aandacht en werkgeheugen, en motivationeel gedrag (Dean, 2004). Een tekort aan dopamine leidt tot bewegingsstoornissen, zoals gekend bij de ziekte van Parkinson. Schizofrenie wordt dan weer gekenmerkt door een teveel aan dopamine (Van Wilgenburg, 2000). Dopamine kan zich binden aan verschillende dopaminereceptoren, verspreid over verschillende delen van het centrale en perifere zenuwstelsel (Dean, 2004).

6.2.2. Noradrenaline

Noradrenaline werkt voornamelijk in op het sympathische zenuwstelsel en reguleert de mate van aandacht, concentratie, spanning/opwinding, leren en memoriseren. Noradrenaline werkt in op verschillende types en subtypes van receptoren die zowel in het centrale als in het perifere zenuwstelsel voorkomen (Dean, 2004).

6.2.3. Serotonine

Serotonine hecht zich aan serotoninereceptoren. Er bestaan heel wat verschillende soorten serotoninereceptoren verspreid over het centrale zenuwstelsel (Dean, 2004). Serotonine (5-HT: 5-hydroxytryptamine) speelt een belangrijke rol in een aantal fysiologische processen, zoals de fijne motoriek, de bloeddruk en de prikkeloverdracht in het perifere en centrale zenuwstelsel. Serotonine is onder meer verantwoordelijk voor de regulatie van slaap, stemming, honger, perceptie, geheugen, motorische activiteit, temperatuur, pijncontrole, seksueel gedrag en hormoonsecretie (Konijn, 1997; Grob, 2000).

6.3. Werking van cocaïne op het zenuwstelsel

Cocaïne beïnvloedt zowel het centrale zenuwstelsel (hersenen en ruggenmerg) als het perifere zenuwstelsel. Cocaïne is een krachtig, maar kortwerkende stimulans van het centrale zenuwstelsel (Brick & Erickson, 1998). Cocaïne remt namelijk de heropname van dopamine, serotonine en noradrenaline door het presynaptisch neuron. Door te binden aan transporters op het presynaptisch neuron, kunnen deze hun heropnamefunctie niet meer uitoefenen. Dit resulteert in grotere hoeveelheden neurotransmitter in de synaptische spleet. De dopamine-, serotonine- en noradrenalinereceptoren op het postsynaptisch neuron worden bijgevolg langer gestimuleerd (Walsh, 1998). Dat zorgt dan voor de beleving van cocaïne als een psychostimulans. Naast het blokkeren van de heropname van neurotransmitters, bevordert cocaïne ook de vrijstelling van noradrenaline en dopamine (Gold & Miller, 1997).

De verhoogde vrijstelling van dopamine en het blokkeren van de heropname ervan door het presynaptisch neuron zorgen ervoor dat de zenuwcellen nu meer dopamine moeten aanmaken. Een tijdje kunnen de zenuwcellen aan deze vraag voldoen, maar wanneer bepaalde bouwstenen voor de aanmaak uitgeput raken, kan er geen dopamine meer aangemaakt worden. Tenslotte resulteert dit in het stoppen van het binden van dopamine aan de postsynaptische receptoren, met een 'cocaïnecrash' als gevolg.

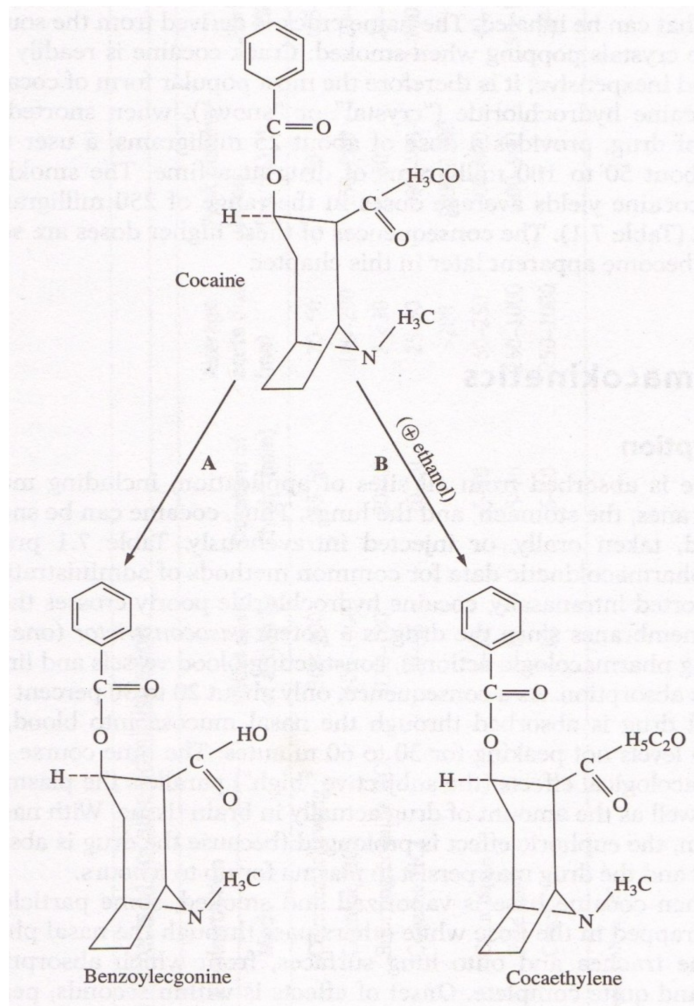
De belonende, aangename effecten van drugs zijn al vaak bestudeerd en hangen sterk samen met het dopaminerge systeem in de hersenen, vooral met een zone die het beloningscentrum of pleziercentrum genoemd wordt (Kreek, 1996). Dopamine speelt hier een centrale rol in[6]. Algemeen wordt aangenomen dat vrijzetting van dopamine in dit beloningscentrum een complexe reeks gebeurtenissen in gang zet die verantwoordelijk zijn voor bekrachtiging[7] (Sölch, 2002; Goldstein, 2001). Dopamine zorgt dan voor een plezierig en tevreden gevoel. Bijgevolg kan alles wat dopamine vrijzet in het beloningscentrum, of wat de actie van dopamine verhoogt, 'belonend' werken: "hoe meer dopamine, hoe meer plezier". Gezien cocaïne net op dopamine inwerkt, geeft cocaïnegebruik een belonend effect in de hersenen (Goldstein, 2001). De subjectieve effecten die de gebruiker hierdoor ervaart bespreken we in deel Effecten en risico's van gebruik op korte en lange termijn (p. 40).

Craving naar cocaïne is geassocieerd met de aangeleerde respons die de drug en de omgeving linken aan een aangename of overweldigende ervaring. Meerdere hersenstructuren spelen hierin een rol (amygdala, hippocampus), maar de activatie van het orbitofrontale circuit zou een belangrijk element zijn in de ervaring van craving. Ook met controleverlies en bingegebruik speelt de activatie van dit deel van de hersenen een rol (Goldstein & Volkow, 2002). Dit deel van de hersenen reguleert onder andere het leggen van prioriteiten. Door de invloed hierop legt een cocaïnegebruiker zijn prioriteit volledig bij cocaïne. Al de rest wordt dan onbelangrijk.

6.4. Afbraak van cocaïne door het lichaam & urinetesting

Cocaïne wordt in het lichaam afgebroken tot een aantal metabolieten of afbraakproducten: benzoylecgonine, ecgoninemethylester, norcocaïne en andere. Cocaïne wordt relatief snel afgebroken en verwijderd uit het lichaam. De halfwaardetijd, dit is de tijd nodig om de concentratie in het bloedplasma te halveren, bedraagt tussen een half en anderhalf uur voor cocaïne (Julien, 2001; Brick & Erickson, 1998; Gold & Miller, 1997). Deze halfwaardetijd kan wel enigszins verschillen afhankelijk van de manier van gebruik (Brick & Erickson, 1998). De halfwaardetijd van de metabolieten is beduidend langer dan die van cocaïne.
De voornaamste metaboliet, benzoylecgonine, vormt de basis voor drugtests naar cocaïnegebruik. Deze stof kan tot ongeveer 48 uur op te sporen zijn in de urine (Julien, 2001).
De halfwaardetijd van cocaëthyleen, een omzettingsproduct van cocaïne bij simultaan gebruik met alcohol, is eveneens beduidend langer dan cocaïne: ongeveer 2 à 2,5 uur (Gold & Miller, 1997; Julien, 2001).

6 Naast dopamine spelen ook andere neurotransmitters een rol als mediator van beloning.
7 Toedienen van een positieve stimulus waardoor het gebruik herhaald wordt.



Figuur 8: Afbraak van cocaïne. A. normale metabolisatie; B. metabolisatie in aanwezigheid van alcohol (ethanol) (bron: Julien, 2001)

6.5. Het verschil in werking tussen cocaïne en amfetamine

Waar bij cocaïne de blokkering van de heropname van dopamine door het presynaptisch neuron het voornaamste werkingsmechanisme blijkt (Brick & Erickson, 1998), spelen bij amfetamines ook andere processen een belangrijke rol: amfetamines zorgen ook voor een extra vrijgave van deze neurotransmitters, maar remmen ook de activiteit van bepaalde neurotransmitters. Door hun structuuranalogie met neurotransmitters binden amfetamines en afbraakproducten ervan bovendien ook zelf aan de postsynaptische receptoren. Dit verklaart waarschijnlijk waarom amfetamine meer neurotoxisch is dan cocaïne (WHO, 1997). Hoewel cocaïne ook voor een verhoogde vrijstelling zorgt van dopamine en de heropname van noradrenaline inhibeert, is de inhibitie van de heropname van dopamine toch het voornaamste werkingsmechanisme (Brick & Erickson, 1998).

6.6. Conclusie

Cocaïne is een krachtig, kortwerkende stimulans van het centrale zenuwstelsel. Het beïnvloedt de werking van voornamelijk dopamine, maar ook van serotonine en noradrenaline. Het beloningscentrum, een zone in de hersenen, speelt een belangrijke rol in het mediëren van de aangename effecten van cocaïne.

In het lichaam wordt cocaïne afgebroken tot metabolieten. Benzoylecgonine is de voornaamste metaboliet, en vormt de basis voor drugtests naar cocaïnegebruik. Deze stof kan 48 uur en langer op te sporen zijn in de urine.

7. Effecten en risico's van gebruik op korte en lange termijn

Wat een cocaïnegebruiker ervaart, hangt niet alleen af van het *middel*, in dit geval cocaïne, met een bepaalde samenstelling en dosis. De eigenschappen van de gebruiker, met zijn persoonlijkheid, waarden en normen, én het *milieu,* de context waarin mensen (niet) gebruiken spelen ook een rol. Deze drie aspecten, mens, middel en milieu, staan in interactie met elkaar en bepalen of mensen al dan niet cocaïne gaan gebruiken, hoeveel ze gebruiken en op welke wijze. Daarnaast bepalen ze ook mee hoe de effecten van cocaïne ervaren worden.

7.1. Algemene beschrijving van de effecten van cocaïnegebruik

Cocaïnegebruik geeft een hele resem aan effecten. We sommen ze hieronder op:
Cocaïne heeft een stimulerende werking. Op fysiologisch vlak verhogen de bloeddruk, het ademhalingsritme, de hartslag en de lichaamstemperatuur, en verwijden de pupillen. De gebruiker moet ook vaker plassen (Dean, 2004; Julien, 2001; Brick & Erickson, 1998).

Daarnaast is cocaïne een vasoconstrictor: het vernauwt de bloedvaten. Als neveneffect hiervan beperkt het zijn eigen opname in het bloed wanneer het gesnoven wordt (de bloedvaatjes in het neusslijmvlies vernauwen ook) (Julien, 2001; Gold & Miller, 1997).

Cocaïne heeft een bittere smaak en maakt de tong ook gevoelloos (Repetto & Gold, 2005). Dit komt door de lokaal verdovende werking van cocaïne (door het blokkeren van natriumkanalen). Cocaïne is het enige natuurlijk voorkomende lokale verdovingsmiddel, en gelijkt in structuur op synthetische lokale verdovingsmiddelen, zoals lidocaïne en xylocaïne (Dean, 2004). Het kan gebruikt worden als lokaal verdovingsmiddel bij oog-, mond-, neus- en keelchirurgie. Intussen wordt cocaïne echter alsmaar minder voor dit doel gebruikt, aangezien er afgeleide lokale anesthetica beschikbaar zijn (zoals lidocaïne, xylocaïne), die het centrale zenuwstelsel minder beïnvloeden (Walsh, 1998).

Bij lage dosis voelt de gebruiker zich alert, euforisch, energiek, vol zelfvertrouwen en spraakzaam. Vermoeidheid en honger verdwijnen. Bij uitwerking van de dosis kan dit omslaan in somberte, verlies van zelfvertrouwen, apathie, irritatie of agitatie[8] (Dean, 2004; Julien, 2001; Brick & Erickson, 1998).

Bij hogere doses of na chronisch gebruik gaan de neveneffecten meer op de voorgrond treden. Rusteloosheid, angst, slapeloosheid, geïrriteerdheid, verlies van libido, nervositeit, agressie, paranoia, hallucinaties en waanideeën zijn typische neveneffecten (Dean, 2004; Julien, 2001; Brick & Erickson, 1998).

Overigens worden de effecten die cocaïne kan teweeg brengen ook bepaald door de toestand waarin iemand zich bevindt. De effecten zijn het grootst wanneer een gebruiker niet veel gegeten heeft of net seks heeft gehad. Stress en angst kunnen de belonende eigenschappen van cocaïne vermeerderen (Repetto & Gold, 2005).

[8] onrust

7.2. Risico's van cocaïnegebruik

Vele risico's die samenhangen met cocaïnegebruik, worden beïnvloed door de context van gebruik (Lee, 2004).

7.2.1. Fysiologische risico's

Cocaïne is toxisch voor het hart: een hartinfarct en hartritmestoornissen kunnen optreden. De risico's van deze cardiovasculaire effecten worden aanzienlijk groter door gelijktijdig alcoholgebruik (zie ook deel 7.6.3., p. 527). Bij een simultaan gebruik van ethanol en cocaïne wordt niet alleen de afbraak van cocaïne vertraagd (Roberts e.a., 1993) maar wordt tevens cocaëthyleen gevormd dat eveneens actief en toxisch is, en trager uit de bloedbaan wordt verwijderd dan cocaïne zelf (Bourland e.a., 1998). Hypertensie[9] is een acuut effect, dat weer afneemt. Ter hoogte van de hersenen kunnen de vasculaire[10] problemen leiden tot een beroerte (Lee, 2004). Repetto & Gold (2005) vermelden het geregeld voorkomen van beroertes bij cocaïnegebruik. Ook hoofdpijn, epileptische aanvallen en abnormale bewegingen, waaronder tics, kunnen voorkomen (Lee, 2004).

Blanksma & Brand (2004) vermelden ook een verhoogd risico bij recent gebruik van cocaïne op cardiovasculaire complicaties tijdens tandheelkundige behandelingen, vooral bij lokale anesthetica. Daarom moeten tandheelkundige behandelingen worden uitgesteld tot 6 tot 24 uur na het cocaïnegebruik.

Cocaïne verhoogt de lichaamstemperatuur. Cocaïnegebruik verstoort een aantal mechanismen waarmee het lichaam zichzelf afkoelt, namelijk zweten en bloedvatverwijding in de huid. Ook de temperatuurperceptie, die tot gedragsverandering kan leiden om een aangename temperatuur op te zoeken, wordt verstoord (Crandall e.a., 2003).

De effecten van hyperthermie[11] kunnen verergerd worden door de context van gebruik, bijvoorbeeld op een dance party. Genoeg water drinken, alcohol vermijden en af en toe de dansvloer ruilen voor een koeler plekje kunnen het risico beperken (Lee, 2004).

Om de risico's te verminderen moeten gebruikers zich bewust zijn van de fysiologische risico's die bij gebruik kunnen optreden. De meeste fysiologische effecten zijn dosisafhankelijk, maar toch kan een lage dosis ook acute fysiologische symptomen veroorzaken (Lee, 2004).

7.2.2. Psychologische risico's

7.2.2.1. Psychologische risico's ten gevolge van cocaïnegebruik

De crash die volgt op een binge[12] is intens en wordt gekarakteriseerd door depressie, vermoeidheid en slaapproblemen. Gebruikers vermelden ook paranoia, angst, hallucinaties (tactiele hallucinatie (psychose) of de 'beestjes-psychose' waarbij gebruikers beestjes onder, op en in de huid voelen kruipen) en obsessief gedrag tijdens de crash. Andere psychologische problemen die vermeld werden zijn een laag zelfbeeld, een gevoel van hopeloosheid en een veranderd realiteitsgevoel (van Beek e.a., 2001). Sleutelfiguren uit de hulpverlening voegen nog psychose toe als vaak voorkomend en problematisch onder gebruikers. Door het veel voorkomen

[9] verhoogde bloeddruk
[10] met betrekking tot de bloedsomloop
[11] verhoogde lichaamstemperatuur
[12] periode van intens continu gebruik, die meestal pas stopt als er geen drugs meer beschikbaar zijn of bij totale uitputting van de gebruiker (de crash)

van paranoia en prikkelbaarheid, is een doorverwijzing naar de geestelijke gezondheidszorg vaak een moeilijk proces (van Beek, 2001).

Verschillende studies tonen een verhoogd risico op suïcide voor cocaïnegebruikers (Lee, 2004). Garlow e.a. (2003) bevroegen 777 cocaïnegebruikers. 43,7% van de zuivere cocaïnegebruikers bleek suïcidale neigingen te hebben, terwijl dit voor personen die zowel een alcohol- als een cocaïneprobleem hebben 38% bedroeg. Voor alcohol was dit 24,3% en voor andere drugs 17%. Cocaïne blijkt dus sterker dan andere middelen verband te houden met zelfmoordgedachten. Friedman e.a. (2004) kwamen tot een gelijkaardige conclusie bij 431 zwarte Amerikanen. Ook Darke & Kaye (2005) vonden een duidelijk verband tussen het gebruik van cocaïne (n=183) en suïcidaal gedrag. Ze vermelden daarbij dat injecterende cocaïnegebruikers viermaal meer kans hebben op suïcide dan niet-injecteerders. Ook vrouwelijke gebruikers hadden een groter risico evenals zware polydruggebruikers.
Kelly e.a. (2002) bevroegen 96 psychiatrische patiënten die één of meerdere zelfmoordpogingen achter de rug hadden. De onderzoekers vonden daarbij een duidelijk verband tussen cocaïnegebruik en gedragsstoornissen, en suïcidaal gedrag. Roy (2001) bevestigt dat vrouwelijke cocaïnegebruikers meer kans hebben op suïcidaal gedrag dan mannen en verwijst ten slotte naar co-morbiditeit (zowel psychisch als fysiek) als een andere belangrijke beïnvloedende factor voor suïcide bij cocaïnegebruikers. Ook Petit e.a. (2012) geven aan dat het gebruik van cocaïne gelinkt wordt met een groot suïcide potentieel.

7.2.2.2. Tolerantie, misbruik en afhankelijkheid

In vergelijking met alcohol en andere drugs is de ontwikkeling van een cocaïneafhankelijkheid intens. Er verlopen hiervoor slechts weken tot maanden, in tegenstelling tot meerdere jaren voor andere afhankelijkheidsproblemen, zoals bijvoorbeeld alcoholafhankelijkheid (Repetto & Gold, 2005).

Hoewel cocaïne in veel gevallen niet dagelijks gebruikt wordt, kan er zich toch een afhankelijkheidsprobleem voordoen (Topp & Mattick, 1997). De Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders (DSM-5)[13] werd gepubliceerd in mei 2013, bijna 20 jaar na de oorspronkelijke publicatie van de vorige editie, de DSM-IV, in 1994. De DSM-5 herkent middelgerelateerde stoornissen door het gebruik van tien afzonderlijke klassen van middelen: alcohol, cafeïne, cannabis, hallucinogenen (fencyclidine of soortgelijk werkende arylcyclohexylamines), andere hallucinogenen zoals lsd, inhaleermiddelen, opiaten, sedativa, hypnotica, anxiolytica, stimulantia (waaronder amfetamineachtige stoffen en cocaïne), tabak en andere of onbekende stoffen. DSM-5 maakt een onderscheid tussen cocaïnegerelateerde stoornis, cocaïneontwenning en cocaïne-intoxicatie. In bijlage 1 vindt u een overzicht.
Bij chronisch gebruik van cocaïne treedt tolerantie op. Dit wil zeggen dat een zelfde dosis cocaïne steeds minder effect ressorteert. De gebruiker moet dus steeds grotere dosissen nemen om hetzelfde effect te bekomen. De hersenen zijn dan aangepast aan de effecten van de drug (Repetto & Gold, 2005). Voor psychostimulantia, waar cocaïne toe behoort, treedt een differentiële tolerantie op: voor sommige effecten ontstaat tolerantie, voor andere niet. In het geval van cocaïne treedt tolerantie op voor een aantal van de centrale effecten van de drug: tolerantie voor de euforie treedt snel op. Bij chronisch gebruik treedt tolerantie op voor de belonende effecten van cocaïne. Voor de cardiovasculaire effecten (verhoogde bloeddruk en hartslag) treedt er een lichte tolerantie op. Bij gebruik van hogere dosissen of frequenter gebruik worden paranoia en achterdochtigheid net erger, hiervoor treedt dus geen tolerantie op (Repetto & Gold, 2005).

[13] Zie bijlage 1

Wanneer een gebruiker stopt met regelmatig cocaïnegebruik, kan hij ontwenningsverschijnselen krijgen. Deze verschijnselen treden enkele uren tot dagen op na het stoppen met of verminderen van cocaïnegebruik. De ontwenning wordt gekarakteriseerd door dysforie[14] gecombineerd met minstens twee van volgende fysiologische veranderingen: vermoeidheid, slapeloosheid of hypersomnie[15], levendige onaangename dromen, agitatie, verhoogde eetlust, psychomotorische retardatie[16]. Anhedonie[17] en craving zijn vaak aanwezig, maar maken geen onderdeel uit van de diagnostische criteria (Lee, 2004). Verschillende dagen van rust en recuperatie zijn nodig.

Sommige mensen krijgen een typisch ontwenningssyndroom, gekenmerkt door depressie, angst en craving, gevolgd door algemene vermoeidheid en nood aan slaap (een 'crash'). Na het eerste ontwaken volgen een verhoogde eetlust, voortdurende slaperigheid, depressie en anhedonie. Normaalgezien keert een normale gemoedstoestand terug na enkele dagen, hoewel anhedonie en dysforie in sommige gevallen nog weken kunnen aanhouden.
Hoewel deze signalen typisch zijn voor ontwenning, zijn er geen consistent meetbare of waarneembare fysiologische verstoringen die een graduele afbouw of farmacologische behandeling vereisen (wat wel het geval is bij een aantal andere ontwenningen). Bij afhankelijkheid zijn de hersenen in feite niet meer aangepast aan de afwezigheid van de drug (Repetto & Gold, 2005).

Abstinentie varieert in intensiteit en symptomatologie, maar omvat geïrriteerdheid, angst, en depressie, die met cocaïne kan tegengegaan worden door de gebruiker (zelfmedicatie). De typische crash bestaat uit onaangename gevoelens van onverschilligheid, uitputting en depressie; depressieve symptomen met suïcidale ideatie[18] of suïcidaal gedrag kunnen voorkomen en zijn meestal de meest serieuze problemen tijdens een crash of andere vormen van cocaïneontwenning (Lee, 2004).

7.2.2.3. Neuropsychologische risico's

Voor cocaïnegebruik zijn twee categorieën van neuropsychologische risico's te vermelden (Lee, 2004). Enerzijds kunnen stemmingswisselingen optreden, onder andere depressie (ten gevolge van afwijkingen aan catecholaminereceptoren). Meestal is dit omkeerbaar, maar in sommige gevallen bleek het ook langdurig aan te houden. Het zou ook een onderliggende neiging tot depressiviteit kunnen op gang brengen. Anderzijds worden cognitieve gebreken vermeld, meer bepaald op het vlak van ruimtelijk inzicht, concentratie, kortetermijngeheugen, maar ook motorische taken, onder andere parkinsonachtige symptomen.

7.2.3. Neurotoxiciteit

Volgens Dean (2004) is het onduidelijk of cocaïnegebruik neurotoxiciteit[19] veroorzaakt. Aangezien cocaïne niet/minder zorgt voor een dopaminevrijzetting, heeft cocaïnegebruik minder risico's op neurotoxiciteit dan andere psychostimulantia zoals bijvoorbeeld amfetamine (zie ook deel 6.5., p. 37). Cocaïnegebruik wordt wel geassocieerd met bepaalde neurologische afwijkingen, maar het blijft onduidelijk of het dan gaat om neurotoxiciteit, neuroadaptatie of een andere oorzaak.

[14] negatieve, onaangename gevoelens
[15] onbedwingbare slaapaanvallen
[16] vertraging van de ontwikkeling
[17] onmogelijkheid tot genieten van plezier
[18] nadenken over zelfmoord
[19] schade aan de zenuwcellen

Onderzoek betreffende neurotoxiciteit van psychostimulantia komt voornamelijk van dierstudies. Het onderzoek bij mensen geeft nog geen duidelijkheid. De risico's op neurotoxiciteit kunnen veroorzaakt worden door de verstoring (op korte en lange termijn) van de neurotransmitters in de hersenen. Gezondheidsrisico's zoals hyperactiviteit, agitatie, verwardheid, koorts, tachycardie[20] en beven kunnen het gevolg zijn (Lee, 2004).

Depletie[21] van monoamines in de hersenen kan leiden tot anhedonie[22], een depressieve stemming en lusteloosheid na gebruik. Uit dierstudies is gebleken dat deze effecten ook een tijd na gebruik nog kunnen aanhouden (Lee, 2004). Volgens Repetto & Gold (2005) blijven sommige wijzigingen in de hersenen jaren aanwezig, ook na het stopzetten van het gebruik. Dit soort wijzigingen zou volgens hen aan de basis kunnen liggen voor craving. De hersenen worden dan in het proces dat van gebruik naar afhankelijkheid leidt, getraind en gewijzigd.

Gezien het risico op neurotoxiciteit zouden gebruikers hun gebruik moeten beperken, vooral nieuwe gebruikers, en bewust zijn van de hierboven opgesomde signalen van neurotoxische effecten. Harm-reductionboodschappen zouden een psycho-educationeel luik moeten hebben over de mogelijke effecten van psychostimulantia (Lee, 2004).

7.2.4. Risico's verbonden met de zuiverheid van het product
Net als bij andere illegale drugs, is een cocaïnegebruiker nooit zeker over de samenstelling van het product. De zuiverheid kan variëren van staal tot staal en het product is meestal verdund/versneden met andere, meestal onschadelijke producten. Soms worden er wel schadelijke versnijdingsmiddelen aangetroffen in stalen cocaïne zoals in 2004 en 2005. Toen waren er vermengingen met onder andere atropine en hydroxyzine (een antihistaminicum aanwezig in Atarax). Bijgevolg weet de gebruiker nooit hoe groot de actieve dosis is die hij inneemt en kan hij ook moeilijk de gevolgen van zijn gebruik inschatten (Lee, 2004).

7.2.5. Risico's van cocaïnegebruik door de wijze van gebruik
De toxiciteit van cocaïnegebruik hangt af van de toedieningswijze. Orale inname is het minst toxisch, gevolgd door snuiven. Inhaleren (roken) is een efficiënte maar schadelijke methode van cocaïnegebruik. De meest schadelijke manier van gebruik (meeste gezondheidsrisico's) is injecteren (Repetto & Gold, 2004). In bijlage II (p. 78) formuleren we een aantal harm-reductiontips voor de verschillende manieren van cocaïnegebruik.

7.2.5.1. Snuiven
Cocaïne wordt meestal gesnoven. Daarbij blijft er cocaïne achter op de neusharen wat zorgt voor een lokaal vaatvernauwend en verdovend effect. Door het snuiven kunnen er wondjes ontstaan, die niet gevoeld worden, gemakkelijk geïnfecteerd geraken en slecht genezen. Dit uit zich in verkoudheden, chronische rinitis[23], sinusitis[24], neusbloedingen, verminderd reukvermogen en in verregaande gevallen tot het afsterven van het neustussenschot met perforatie (Weiss e.a., 1994).
Snuiven is na orale inname (komt bijna niet voor) de veiligste methode om cocaïne te gebruiken. Omdat de effecten het langst duren is het tevens de voordeligste methode. Door cocaïne te snuiven is de kans op besmetting met bijvoorbeeld hiv klein (De Maere, 2001) Echter wanneer

---
[20] versnelde hartslag
[21] uitputting van de voorraad
[22] onmogelijkheid tot genieten van plezier
[23] ontsteking van de neusslijmvliezen
[24] ontsteking van de neusbijholten

er gebruik gemaakt wordt van gemeenschappelijk snuifrietjes bestaat er een grote kans op overdracht van besmettelijke ziekten (EMCDDA, 2011).

7.2.5.2. Injecteren

Een aantal cocaïnegebruikers injecteert cocaïne. Het injecteren van cocaïne brengt extra gezondheidsrisico's met zich mee, waaronder cardiovasculaire problemen. Er zijn enerzijds de risico's die rechtstreeks voortvloeien uit het injecteren zelf en anderzijds de risico's die te maken hebben met het delen van injectiematerialen. Ten slotte zijn er, vergeleken met andere producten, ook specifieke risico's verbonden aan het injecteren van cocaïne.

7.2.5.2.1. Het injecteren zelf

Algemeen genomen blijken gebruikers die injecteren meer afhankelijk te zijn, vaker te gebruiken, meer polydruggebruik te vertonen, een slechtere gezondheid en een slechter psychosociaal functioneren te hebben dan gebruikers die niet injecteren (Weiss e.a., 1994). Door het injecteren van drugs bestaat het risico dat bacteriën en schimmels terechtkomen in het weefsel rond de injectieplaats en lokale infecties veroorzaken, bijvoorbeeld een spuitabces (Decorte, 1999).

Door veel te injecteren kan de gebruiker ook schade oplopen aan de bloedsomloop, zoals bloeduitstorting (hematoom), verstopping van de aders, aderontsteking (flebitis), ontsteking van de hartklep (endocarditis), … en in extreme gevallen zelfs tot trombose[25] en longembolie[26] (Lee, 2004).

Door het injecteren kunnen kleine wondjes (schade door de naald, prikkelende stoffen, vuiltjes) aan de binnenzijde van de vaatwand ontstaan. Hierop vormt zich een bloedstolsel dat een uitstekende voedingsbodem vormt voor mee ingespoten bacteriën. Deze bacteriën zijn niet altijd afkomstig van de huid, maar kunnen ook uit de mond van de gebruiker komen. Sommige gebruikers hebben namelijk de gewoonte om hun naald of de insteekplaats met speeksel te bevochtigen. De bloedstolsels kunnen losschieten en elders in het lichaam in kleinere bloedvaatjes blijven steken en zo verstopping en infectie veroorzaken (embolie). De hartklep is extra gevoelig. Wattendeeltjes of niet goed opgeloste partikels die in de bloedbaan terecht komen, kunnen een beschadiging veroorzaken. Bacteriën die in deze materialen voorkomen, kunnen zich vasthechten aan die beschadiging en zo een ontsteking (endocarditis) veroorzaken.

Ten slotte kan ook de wijze van injecteren schade aan de aders veroorzaken. Voorbeelden van schade door fout injecteren zijn 'scheuren van de aders' of 'missed shot' door het niet lossen van de riem voor het injecteren. Het lichaam herstelt de schade aan de aders op dezelfde wijze als ze dat elders doet, namelijk door littekenvorming. Hierdoor worden de aders hard en vernauwd (Brosens, 2005).

7.2.5.2.2. Het injecteren van cocaïne

Door de korte werkingsduur van cocaïne komt frequent injecteren (tot 60 maal per dag) bij zware cocaïnegebruikers voor. Verschillende studies leggen een verband tussen hiv-infectie en een hoge injectiefrequentie (Lee, 2004). Cocaïnegebruikers moeten daarom voldoende spuiten meekrijgen in de spuitenruilcentra (De Maere, 2001).

---

[25] Vorming van een bloedprop in een bloedvat of in het hart.
[26] Bloedklonter die vastzit in een longbloedvat.

Bij injecteerders van cocaïne wordt bovendien meer schade (aan bloedvaten, weefsel, zenuwen, …) vastgesteld. Hiervoor zijn er een paar verklaringen. Enerzijds omwille van de zeer hoge injectiefrequentie. Anderzijds omwille van de lokaal verdovende eigenschappen van cocaïne waardoor de verwondingen niet gevoeld worden. Ten slotte werkt cocaïne bloedvatvernauwend waardoor injectieverwondingen trager genezen (Lee, 2004; De Maere, 2001). Dit is ook de reden waarom subcutaan (onder de huid, ook skin-popping) en intramusculair (in de spieren) injecteren van cocaïne wordt afgeraden.
Een ander belangrijk en gevaarlijk fenomeen dat voorkomt onder cocaïnegebruikers is het injecteren van een 'speedball'. Dit is een mengeling van heroïne en cocaïne. In bepaalde regio's wordt dit 'snowball' genoemd, 'speedball' is dan de combinatie van speed en heroïne. Doel van deze combinatie is het afvlakken van de stimulerende effecten van cocaïne met de sederende werking van heroïne en het verzachten van de crash nadat de cocaïne is uitgewerkt. Sommige gebruikers denken dat het gelijktijdig inspuiten van een upper en een downer minder gevaarlijk is, maar dit is net niet zo. 'Speedball' combineert de risico's van beide producten en verhoogt de kans op overdosering. Door het regelmatig shotten van een 'speedball' bestaat de kans op een dubbele afhankelijkheid, namelijk een afhankelijkheid van cocaïne én heroïne (Weiss e.a., 1994).

Het subcutaan of intramusculair injecteren van cocaïne wordt sterk afgeraden. Door de lokaal verdovende werking kan huidweefsel afsterven en worden gezondheidsklachten later opgemerkt waardoor de kans vergroot op ontstekingen (Mainline, 2005).

7.2.5.3. Roken of (free)basen

Het roken van crack of freebase is een extra risico op zich gezien deze methode sneller en makkelijker tot afhankelijkheid van cocaïne leidt (Decorte, 1999).

Crack en freebase worden vaak gerookt uit pijpjes die soms gevuld zijn met alcohol (vodka, rum, whisky). De aanwezigheid van licht ontvlambare producten zoals alcohol, maar ook ammoniak maken het basen tot een gevaarlijke gebruiksmethode omwille van het brand- en ontploffingsgevaar (Decorte, 1999).

Het roken van crack en freebase, ten slotte, is schadelijk voor de longen en kan onherstelbare schade aanrichten. Astma-aanvallen, acuut longsyndroom, klaplong en ontstekingen van de bronchiën zijn mogelijke problemen die zich voordoen. Basen is om drie redenen erg ongezond. Ten eerste zorgt de hete cocaïnedamp voor schade aan de longen. Ten tweede wordt cocaïnebase vaak geprepareerd via de ammoniakmethode waardoor er restjes ammoniak in de base achterblijven en dus opgerookt worden. Ten derde wordt het zelfreinigende mechanisme van de longen door het basen voor ongeveer een half uur (per base) gestaakt. Bacteriën, virussen, stof en andere ongewenste indringers komen daardoor makkelijk via de luchtwegen in de longen terecht (Timmerman, 2003; Kools, 1997; Boekhout van Solinge, 2001).

7.2.6. Sterfgevallen ten gevolge van cocaïnegebruik

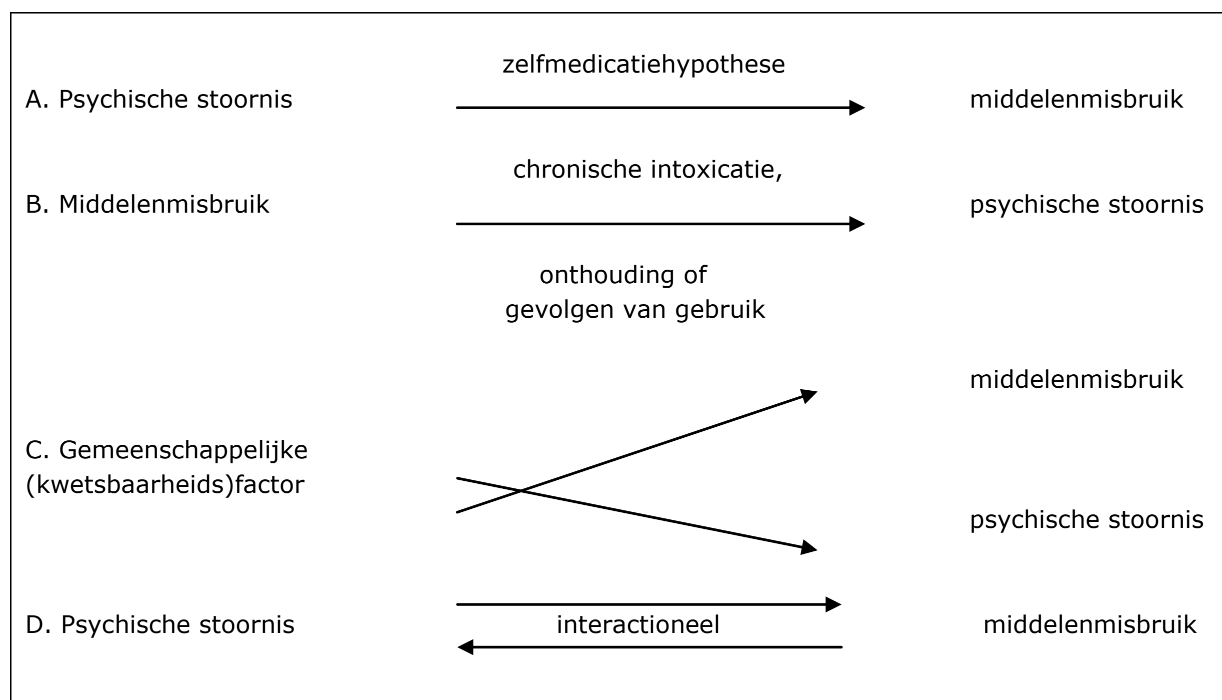
Sterfgevallen veroorzaakt door acute cocaïnevergiftiging lijken betrekkelijk weinig voor te komen. In de periode 1998-2008 zijn in het Vlaams gewest 509 personen overleden als gevolg van het gebruik van illegale drugs. Het gaat om 415 mannen en 94 vrouwen. Voor 15 mannen en 9 vrouwen was het overlijden het direct gevolg van het gebruik van cocaïne. Voor 2008 is één overlijden door cocaïne opgetekend (De Donder, 2011). Onderrapportage is het gevolg van dat overdoses cocaïne moeilijker te definiëren en vast te stellen zijn dan die gerelateerd aan opioïden. In Europa werden in 2009 in 21 landen ongeveer 900 sterfgevallen gemeld die verband hielden met cocaïne (EMCDA, 2011).

7.3. Comorbiditeit[27]

7.3.1. Psychiatrische comorbiditeit

Middelenmisbruik en psychische problemen zijn op zich al complexe fenomenen. De combinatie van beiden is dat des te meer. Wanneer middelenmisbruik en psychische problemen samen voorkomen, spreken we van psychiatrische comorbiditeit.

Mensen met een psychiatrische stoornis hebben driemaal meer kans op een middelengerelateerde stoornis (Sinha & Schottenfeld, 2001). Omgekeerd: in een groot bevolkingsonderzoek in de Verenigde Staten, de Epidemiologic Catchment Area studie (ECA-studie) (Robins e.a., 1989) bleken mensen met een alcoholprobleem –misbruik en afhankelijkheid– bijna twee keer zoveel (37%) een comorbide psychiatrische stoornis te hebben als de doorsnee bevolking (20%). Voor illegale drugverslaafden gelden nog hogere comorbiditeitscijfers.
Diverse verklaringsmodellen zijn ontwikkeld voor deze vorm van comorbiditeit (Geerlings & van den Brink, 1995). Het verband tussen middelenmisbruik en psychische problemen kan schematisch weergegeven worden door onderstaande afbeelding.



Figuur 9: Mogelijke verbanden tussen middelengebruik en psychische problemen (bron: Geerlings & van den Brink, 1995)

Zoals elk schema is dit een vereenvoudiging en gaat het voorbij aan het individuele van elke cliënt. Toch is het nuttig om, in het kader van diagnostiek en verdere aanpak, een idee te hebben van de verschillende mogelijke interacties (Dom, 1999). Het is duidelijk dat comorbiditeit een deskundigheid op vele terreinen vereist van de hulpverlener.

[27] Wanneer middelenmisbruik voorkomt samen met een andere ernstige problematiek spreken we van comorbiditeit. Dit kan zowel een lichamelijke als een psychische comorbiditeit zijn.

Wil de cliënt niet van het kastje naar de muur gestuurd worden, dan is een juiste inschatting van de problemen bij de eerste contacten onontbeerlijk. De symptomatologie kan te maken hebben met intoxicatie en ontwenning of het kan gaan over substantie-geïnduceerde psychiatrische symptomen, maar evengoed over symptomen die losstaan van het middelenmisbruik. Bij langdurig middelenmisbruik is het vaak niet eenvoudig vast te stellen welk verklaringsmodel van toepassing is. Noorlander (1994) stelt dat in het geval van overduidelijke afhankelijkheid de drughulpverlening de primaire invalshoek zou moeten zijn. Sommige onderzoekers stellen dat het verstandig is om pas na een abstinentieperiode van drie maanden over te gaan tot de diagnose van een eventuele psychiatrische stoornis (Crome, 1999).

Volgens Dawe & McKetin (2004) is voor een effectieve behandeling een behandeling van beide stoornissen nodig.

7.3.1.1. Comorbiditeit en cocaïne

Comorbide psychiatrische stoornissen komen geregeld voor bij patiënten met cocaïneafhankelijkheid. Hiervoor zijn meerdere oorzaken mogelijk:

- intoxicatie en ontwenning van cocaïne produceren psychiatrische syndromen.
- beide stoornissen (cocaïne afhankelijkheid & psychiatrische stoornis) komen relatief frequent voor, dus de kans op een samen voorkomen is niet gering.
- de psychopathologie van deze stoornissen is ernstiger als ze samen voorkomen in een individu.

Als meest voorkomende comorbide psychiatrische stoornissen bij psychostimulantiagebruikers noemen Dawe en McKetin (2004) depressie, angststoornissen en druggeïnduceerde psychoses. Bruce (2000) noemt dezelfde stoornissen, maar spreekt over paranoïde psychose en voegt de antisociale gedragsstoornis aan het rijtje toe.

Meer specifiek over cocaïne vermelden Harrison & Abou Saleh (2002) een aantal psychiatrische stoornissen ten gevolge van cocaïnegebruik. Regelmatige gebruikers kunnen symptomen ervaren vergelijkbaar met hypomanie[28], meer bepaald symptomen zoals euforie, grootheidswaan, impulsiviteit, een verslechterd beoordelingsvermogen en hyperactiviteit. Een half uur na gebruik verminderen deze symptomen. Ook hallucinaties komen voor, zowel auditief als visueel vergelijkbaar met die bij schizofrenie, samen met de typische tactiele hallucinaties zoals het voelen van insecten onder de huid. Paranoia kan leiden tot agressie en paniek. Een hoge dosis of langdurig gebruik kan een toxische psychose uitlokken met aanhoudende waanideeën en hallucinaties. Amfetamines kunnen een vergelijkbare psychose veroorzaken, die echter langer kan duren dan deze geïnduceerd door cocaïne. Ook vermelden ze het voorkomen van angst- en persoonlijkheidsstoornissen en depressie.

Nunes en collega's (1989) vonden geregeld angststoornissen bij cocaïneafhankelijke gebruikers. Ze suggereren dat sociaal erg angstige mensen erg gevoelig zouden kunnen zijn om cocaïne te gebruiken als zelfmedicatie. Uit de ECA-studie bleek dat cocaïnemisbruik vaak voorkomt met paniekaanvallen – met het grootste risico in de groep cocaïnegebruikers die geen cannabis gebruikten tijdens de studie (Anthony e.a., 1989). Washton & Gold (1984) schatten het voorkomen van paniekaanvallen bij chronische cocaïnegebruikers op 64%. Na gebruik kunnen

[28] Lichte vorm van een manie. Een manie is een stemmingsstoornis gekenmerkt door afwisselende dalen en pieken in de stemming. In tegenstelling tot een manie gaat bij een hypomanie het contact met de realiteit niet verloren en treden er ook geen psychotische symptomen op.

deze paniekaanvallen nog jaren aanhouden. Volgens Gold en Jacobs (2005) kan een proces in de hersenen[29] aan de basis liggen van het gevoeliger worden voor paniekaanvallen. Julien (2001) haalt voor cocaïneafhankelijke individuen comorbiditeitscijfers aan van 30% met een angststoornis, 67% met depressie en 25% met paranoia. Crum en Anthony (1993) schatten de kans op het ontwikkelen van een obsessief-compulsieve gedragsstoornis 5,6 keer hoger voor gebruikers van zowel cocaïne als cannabis, dan in de normale populatie. Een typisch compulsief gedrag bij cocaïneafhankelijken is het op zoek gaan naar verkeerd weggelegde cocaïne (Brady e.a., 1991). Gold en Jacobs (2005) suggereren dat mensen met een stemmingsstoornis stimulantia zoals cocaïne prefereren boven andere drugs, en mensen met een borderline persoonlijkheidsstoornis of antisociale gedragsstoornis vatbaarder zijn voor het gebruik van stimulantia (als vorm van zelfmedicatie).

Rawson e.a. (2000) vergeleken tussen 1989 en 1995 de medische en psychiatrische symptomen bij methamfetaminegebruikers en cocaïnegebruikers bij hun aanmelding voor behandeling. Van de methamfetaminegebruikers werd 20% ingeschat als ernstig depressief tegenover 12% van de cocaïnegebruikers. 7% van de methamfetaminegebruikers rapporteerde ook suïcide-ideatie tegenover 3% cocaïnegebruikers. Dat leverde geen verschil op in retentie in behandeling, ook al rapporteerde een latere studie (Rawson e.a., 2002) dat methamfetaminegebruikers, ook na stoppen met gebruik, langer last hadden van depressieve symptomen. Ondanks de verbetering in hun druggebruik hadden ze 2,5 jaar na het begin van een ambulante behandeling voor methamfetaminemisbruik last van voortdurende depressieve symptomen.

7.3.1.2. Cocaïne en ADHD

ADHD wordt geregeld vastgesteld bij cocaïnepatiënten (Gold & Jacobs, 2005, De Wit & Audenaert 2008). Een ADHD-diagnose in de kindertijd wordt vaak gelieerd met later cocaïnemisbruik. Cocaïnemisbruikers met ADHD tijdens de kindertijd komen vaker terecht in de hulpverlening, en vertonen een minder goede uitkomst (abstinentieduur minder lang, …) (Levin e.a., 2002). Het is dan ook belangrijk deze comorbiditeit te onderkennen. De diagnostiek gebeurt op basis van (hetero)anamnestische gegevens en mentaal onderzoek, maar is vaak complex wegens overlappende symptomen tussen beide stoornissen. Veel aandacht dient uit te gaan naar ADHD-symptomen in drugsvrije perioden of naar een paradoxale reactie op cocaïne- of amfetaminegebruik (De Wit & Audenaert, 2008).

ADHD en cocaïneafhankelijkheid hebben één ding gemeen: een disregulering in de dopaminefunctie. Gezien de beperkte successen in farmacologische behandeling voor cocaïnemisbruik, ligt volgens de onderzoekers de uitdaging in het vinden van een behandeling voor cocaïnemisbruikers met ADHD.

ADHD is geassocieerd met een dopaminetekort, terwijl cocaïne een dopamine-agonist[30] is. Cocaïne zou dus aantrekkelijk kunnen zijn voor mensen met ADHD als zelfmedicatie. Hoewel cocaïne tijdelijk voor meer dopamine-activiteit in de hersenen zou kunnen zorgen, is er bij ontwenning een verminderde dopamine-activiteit (Kushner, 1991).

In een recente studie (Constanza et all, 2013) werden 200 patiënten uit een ambulante setting met de diagnose cocaïneafhankelijkheid gescreend op een aantal psychiatrische stoornissen waaronder ADHD. 25% (n=49) voldeden aan de criteria voor ADHD. Van deze patiënten had

[29] meer bepaald sensitisatie of 'kindling' in het limbisch systeem
[30] Cocaïne gaat op dezelfde manier werken als dopamine.

61,2% (n=30) ADHD-C (gecombineerd type), 16,3% (n=8) ADHD-I (overwegend onoplettend type) en 22,4% (n=11) ADHD-H (overwegend hyperactieve en impulsieve type) 8,5% (n=8).

Ander Amerikaans onderzoek wees uit dat cocaïneafhankelijke rokers met ADHD een veel sterker hyperactiviteits-/impulsiviteitsprofiel hebben dan niet-cocaïneafhankelijke rokers met ADHD (Saules e.a., 2003). Een zelfde verschil kon niet worden aangetoond voor het aandachtstekortprofiel. In het kader van de medicamenteuze behandeling van ADHD bij patiënten met een stoornis bij gebruik van cocaïne of amfetaminen, pleit men er voor eerst de problematiek van middelenafhankelijkheid aan te pakken. Maar er gaan ook stemmen op in de richting van een simultane aanpak van beide stoornissen (De Wit & Audenaert, 2008).

7.3.1.3. Cocaïne en gokken

Onder cocaïnemisbruikers stelden Lesieur e.a. (1986) vast dat 14% pathologisch gokte en daarbovenop nog eens 16% een probleem had met gokken. Uit andere studies met hulpzoekende cocaïnemisbruikers kwamen redelijk vergelijkbare resultaten naar voor wat betreft het pathologisch gokken (Steinberg e.a., 1992; Toneatto & Brennan, 2002).

7.3.2. Lichamelijke comorbiditeit

Cocaïnegebruik kan voorkomen samen met een lichamelijke ziekte. Deze ziekte kan dan samenhangen met het cocaïnegebruik zelf (bijvoorbeeld door de wijze van gebruik). Deze vorm van lichamelijke comorbiditeit wordt besproken in deel 7.2.5. Risico's van gebruik die te maken hebben met de wijze van gebruik, p. 44. Daarnaast kan cocaïnegebruik natuurlijk ook toevallig samen voorkomen met een lichamelijke ziekte.
De behandelende hulpverleners vallen best terug op hun deskundigheid omtrent elk probleem op zich, zonder daarbij uit het oog te verliezen dat een eventuele interactie door comorbiditeit mogelijk is.

7.4. Combigebruik

Onder combigebruik verstaan we het gebruik van meer dan één drug door eenzelfde persoon waarbij de effecten van de verschillende drugs elkaar beïnvloeden (Laudens, 2004). Het gebruik kan gelijktijdig zijn of binnen een relatief korte tijdsspanne, zodat de effecten van de verschillende drugs elkaar in elk geval nog beïnvloeden.

7.4.1. Combinatie met opiaten

7.4.1.1. Heroïne

Er komen meerdere patronen van gecombineerd gebruik van cocaïne en heroïne voor. Een eerste manier is een 'speedball'[31]. Dit is een simultaan combigebruik: beide middelen worden op exact hetzelfde moment intraveneus toegediend. Een meer voorkomende vorm is het bijgebruiken van cocaïne door heroïnegebruikers (niet simultaan) (Laudens, 2004).

De Gezondheidsraad (2002) stelt dat het gecombineerd gebruik van heroïne en cocaïne de effecten van beide middelen afvlakt. Volgens Leri e.a. (2003) blijven beide afzonderlijke effecten aanwezig en is er geen sprake van een nieuw soort effect. Enkel bij gebruik van lage doses van beide drugs zouden er effecten kunnen optreden die elke drug op zich niet teweeg kan brengen.

[31] In sommige regio's betekent speedball de combinatie van heroïne en speed, terwijl snowball dan gebruikt wordt voor de combinatie van heroïne en cocaïne.

Niet-simultaan gebruik kan tot doel hebben de nadelige effecten van de andere drug te verminderen:

- Heroïne zou de nadelige effecten van cocaïnegebruik (zoals angst, prikkelbaarheid, overgeëxciteerdheid) kunnen verminderen. Wanneer cocaïne is uitgewerkt, verzacht heroïne de crash (Leri et al., 2003).
- Verschillende recente studies tonen aan dat cocaïne de intensiteit van de ontwenningsverschijnselen die optreden bij het afkicken van heroïne, vermindert (Leri et al., 2003). Gebruikers die hun heroïnegebruik willen afbouwen of stoppen, kunnen om die reden hun toevlucht zoeken tot cocaïne.

Het gecombineerd gebruik van heroïne en cocaïne heeft aanzienlijke negatieve effecten op zowel de lichamelijke als op de geestelijke gezondheid. Deze groep combigebruikers is ook op sociaal vlak sterk onaangepast. Beide middelen zijn duur wat leidt tot een verhoogd risico voor verwervingscriminaliteit. De prognoses voor een succesvolle behandeling van heroïneafhankelijkheid liggen lager indien de druggebruiker bij de aanvang van de behandeling ook een hoog cocaïnegebruik heeft. Bovendien blijkt de groep gebruikers die cocaïne en heroïne combineert, cocaïne ook vaker te injecteren dan gebruikers die geen heroïne gebruiken. De korte halfwaardetijd van cocaïne in het lichaam (het wordt met andere woorden relatief snel afgebroken) heeft doorgaans een hoge injectiefrequentie tot gevolg. Frequent injecteren gecombineerd met het delen van spuitmateriaal, verhoogt het risico op hiv en andere aandoeningen. Daarenboven komen er in deze groep van gebruikers meer comorbide stoornissen voor (Leri e.a., 2003).

7.4.1.2. Methadon

Volgens Tutton e.a. (1993) is cocaïne populair bij methadonpatiënten omdat methadon de euforie die cocaïne geeft, verlengt en de door cocaïne veroorzaakte angst en prikkelbaarheid vermindert.

7.4.2. Combinatie met stimulantia

Het combineren van verschillende stimulantia zal altijd leiden tot een globaal (nog sterker) stimulerend effect (Laudens, 2004).

7.4.2.1. Xtc

Zowel xtc als cocaïne werken in op het mono-aminesysteem[32]. Xtc beïnvloedt voornamelijk de neurotransmitter serotonine. Gecombineerd gebruik met cocaïne resulteert in een verhoogde hartslag en bloeddruk. Ook acute problemen met het hart- en bloedvatenstelsel kunnen ontstaan. Daarnaast wordt ook de dopaminehuishouding extra geprikkeld. Dit zou kunnen leiden tot een tijdelijke verwardheid. Indien beide middelen gedurende een lange tijd gecombineerd worden, bestaat de kans op een drugsgeïnduceerde psychose. De combinatie leidt waarschijnlijk ook sneller tot een katergevoel. Uitputting van de neurotransmitters in de zenuwen kan zorgen voor het leeg gevoel in de dagen na gebruik (Jellinek, 2005a), zoals reeds eerder vermeld.

7.4.2.2. Amfetamines

Met deze combinatie lopen gebruikers kans op overstimulatie van het sympathisch zenuwstelsel[33], met hartritmestoornissen, verhoogde bloeddruk en hartinfarct als mogelijke gevolgen (Graham e.a., 2003).

[32] Systeem in de hersenen waarbij monoamines betrokken zijn. Dopamine, noradrenaline, adrenaline en serotonine zijn alle monoamines.
[33] Een deel van het autonome zenuwstelsel dat fysiologische processen in gang zet om adequaat te reageren in vlucht- of vechtsituaties.

7.4.3. Combinatie met alcohol

Alcohol en cocaïne is een andere populaire combinatie. Gebruikers van cocaïne geven aan dat alcohol drinken tijdens het gebruik van cocaïne de euforische effecten van cocaïne (de 'high') verlengt en de onaangename kanten van gebruik, zoals paranoia en gejaagdheid, verzacht (McCance-Katz e.a., 1998).

Alcohol dempt de hevige emoties die samengaan met cocaïnegebruik en is functioneel om de slapeloosheid na zwaar cocaïnegebruik af te zwakken (Laudens, 2004). Hoewel gebruikers in het begin alcohol kunnen bijgebruiken om effecten als angst en slapeloosheid te verminderen, zullen angstgevoelens bij stoppen met gebruik net toenemen, en dit kan aanhouden tot lang na het stoppen met gebruik (Gold & Miller, 1997; Repetto & Gold, 2005). Anderzijds onderdrukt het gecombineerd gebruik van alcohol en cocaïne de subjectieve effecten van alcoholintoxicatie. Bij een hoog alcoholgebruik gecombineerd met cocaïne heeft de combigebruiker de indruk minder dronken te zijn (NIGZ, 2000).

De intensiteit en duur van de roes zijn groter bij gecombineerd gebruik, evenals het subjectieve welbevinden. Deze psychologische effecten kunnen verder gebruik van cocaïne en alcohol aanmoedigen, waardoor er een verhoogd risico is op binge-gebruik[34] en toxiciteit (McCance-Katz et al., 1998). Vergeleken met exclusief cocaïnegebruik, kunnen gebruikers, die ook onder invloed zijn van alcohol, moeilijker hun gebruik minderen of staken. Ook de ontwenningsverschijnselen bij gecombineerd gebruik zijn zwaarder dan bij exclusief gebruik van cocaïne (Gold & Miller, 1997).

In het lichaam leidt deze combinatie tot de vorming van een nieuwe stof: cocaëthyleen. Cocaëthyleen is een omzettingsproduct van cocaïne en alcohol (zie figuur 8, p. 37). Het is minder krachtig dan cocaïne maar veroorzaakt wel een vergelijkbaar subjectief gevoel van euforie en welbevinden (Farré e.a., 1997).

Cocaëthyleen heeft een langere halfwaardetijd dan cocaïne waardoor het kan opstapelen in het lichaam met gevaar voor een verhoogde toxiciteit (McCance-Katz et al., 1998). Het heeft sterke toxische effecten onder andere op de lever en het hart. Cocaëthyleen vergroot ook de kans op paniek- en angstaanvallen en kan leiden tot een toename van agressie (Pennings e.a., 2002). De craving is groter bij cocaëthyleen dan bij cocaïne (Gold, 1993). De combinatie van cocaïne en alcohol leidt tot een verhoogd risico voor hartaanvallen en beroertes. De kans op plots overlijden is groter dan bij het exclusief gebruik van cocaïne (NIDA, 1999; Gold, 1993). Net zoals het gebruik van alcohol is het gebruik van cocaïne en zeker het gecombineerd gebruik van alcohol en cocaïne af te raden voor personen met HCV.

Cocaïne en alcohol kunnen elk afzonderlijk de hartslag doen toenemen. De combinatie van beide geeft een nog hogere hartslag en bloeddruk vergeleken met elke drug afzonderlijk (McCance-Katz et al., 1998; Foltin e.a., 1993; Pennings e.a., 2002). Wanneer cocaïne eerst gebruikt wordt, en niet samen met of na alcohol, kunnen deze effecten op hartslag en bloeddruk geëlimineerd worden (Pennings e.a., 2002).

Het verhoogde subjectieve welbevinden houdt extra risico's in voor de rijvaardigheid. Het is niet duidelijk of de rijvaardigheid zelf ondermijnd wordt (in vergelijking met exclusief alcoholgebruik) maar het inschattingsvermogen wordt zeker beperkt.

---

[34] op een korte tijdsspanne een hoge dosis gebruiken

Alcoholgebruik speelt op zich een belangrijkere rol bij het initiëren van agressief gedrag dan cocaïne. Bij gecombineerd gebruik is er een additief effect op het agressief gedrag, veroorzaakt door cocaïne, bovenop het effect van alcohol (Laudens, 2004).

7.4.4. Combinatie met cannabis

Meerdere studies hebben uitgewezen dat de combinatie van cannabis en cocaïne een hogere hartslagfrequentie geeft dan deze te verwachten op basis van afzonderlijk gebruik (Foltin e.a., 1993; Dean, 2004; Gold, 1993). Over de effecten op de bloeddruk is minder eensgezindheid. Foltin e.a. stelden geen verhoogde bloeddruk vast, andere referenties stellen dat ook de bloeddruk stijgt (Gold, 1993). Foltin e.a. (1993) suggereren dat cannabisgebruik de subjectieve effecten van cocaïne verlengt. Ook zou cannabisgebruik de periode waarin dysforische[35] gevoelens de kop op steken (tijdens of na cocaïnegebruik) verminderen (Dean, 2004).

7.4.5. Combinatie met tabak

Er is geen eensgezindheid in de literatuur of het gebruik van tabak leidt tot een verhoogd gebruik van andere middelen zoals cocaïne[36] (Gezondheidsraad, 2002). De craving naar tabak doet wel de craving naar andere drugs toenemen, waardoor de kans op herval vergroot (Taylor e.a., 2000).

7.4.6. Combinatie met benzodiazepines

Cocaïnegebruikers nemen vaak benzodiazepines om de gevoelens van neerslachtigheid en onrust die tijdens of na gebruik optreden te dempen of uit te stellen. Deze combinatie kan echter ademdepressie[37] veroorzaken en een langdurige invloed hebben op de mentale toestand. Het gebruik van de benzodiazepine diazepam vóór cocaïne zou de kans op epileptische aanvallen kunnen verminderen (Gezondheidsraad, 2002).

7.5. Seksualiteit, zwangerschap & borstvoeding

In dit hoofdstuk bespreken we niet enkel de invloed van cocaïne op de zwangerschap, maar ook op de libido, de vruchtbaarheid, de conceptie, de bevalling en de borstvoeding.

7.5.1. Seksualiteit

Veel gebruikers zeggen dat cocaïne een afrodisiacum is. De seksuele opwinding die soms gepaard gaat met cocaïnegebruik, kan het resultaat zijn van de inwerking van cocaïne op het dopaminerge systeem (meer uitleg hierover op p. 35) (Gold, 1993).

Bij mannen zal een lage dosis cocaïne het verlangen meestal stimuleren, evenals het vermogen tot het krijgen van een erectie. Het klaarkomen wordt uitgesteld. Bij vrouwen is het effect minder eenduidig. Het verlangen kan zowel vergroten als verminderen. De intensiteit van het orgasme wordt vergroot. Bij hogere dosis verlengt cocaïne de duur van de erectie en stelt het klaarkomen bij mannen uit. Bij vrouwen vermindert een hoge dosis meestal het verlangen, de intensiteit van het orgasme kan zowel vergroot als verminderd worden. Het euforische gevoel dat cocaïne geeft, kan ervoor zorgen dat seks zonder cocaïne veel minder fijn lijkt.

---

[35] negatieve, onaangename
[36] Voor de combinatie van tabak met alcohol is dit wel aangetoond.
[37] onderdrukking van de ademhaling

Langdurig gebruik van cocaïne heeft eveneens gevolgen voor de seksualiteit en de seksuele beleving. Dit komt omdat de voorraden van dopamine en noradrenaline in de hersenen uitgeput raken. Deze stoffen spelen een rol bij de normale seksuele beleving. Het seksuele verlangen vermindert dan (bij beide seksen), het vermogen tot een erectie en klaarkomen eveneens. Bij verdere uitputting van de voorraden noradrenaline en dopamine kan het seksuele verlangen volledig verdwijnen. Bij mannen kan impotentie ontstaan (Jellinek, 2005b; Gold, 1993).

Cocaïne wordt soms tijdens de seks op de geslachtsdelen gesmeerd. Gebruikers hopen zo hun seksueel genot te verhogen. Cocaïne heeft immers een verdovende werking op de geslachtsdelen, wat de gevoeligheid ervan vermindert. Daardoor kan een gebruiker langer gemeenschap hebben. Deze gebruiksmethode is echter niet zonder gevaar, aangezien de weefsels waar cocaïne mee in contact komt een verminderde bloedtoevoer kunnen krijgen. Hierdoor drogen ze uit en kunnen ze verzweren (Decorte, 1999).

Verschillende studies hebben aangetoond dat psychostimulantiagebruikers meer seksueel risicogedrag vertonen dan niet-gebruikers. van Beek en collega's (2001) uitten hun ongerustheid omtrent dit risicogedrag bij cocaïnegebruikers in Sydney. Gevoelens van onoverwinnelijkheid zouden leiden tot een verhoogde bereidheid tot onveilige seks en andere risico's op seksueel vlak. Vooral het hoge aantal sekswerkers baarde hen zorgen. Velen werken om hun cocaïne te kunnen betalen en de meesten gebruiken ook cocaïne tijdens het werk. Op die manier ontstaat een cirkel van werken om cocaïne te kunnen gebruiken, om te werken, ... Om nog aan voldoende werk te geraken om te kunnen betalen voor hun dosis cocaïne, zullen sekswerkers onder invloed van cocaïne ook sneller geneigd zijn onveilige seks (bijvoorbeeld zonder condoom) te overwegen (Lee, 2004). Malbergier & Guerra de Andrade (2001) stelden vast dat cocaïneafhankelijkheid vaker voorkwam bij gebruikers die met het hiv-virus besmet waren dan bij gebruikers die niet seropositief waren. Basecoke gebruikers lopen extra risico op HCV en hiv vanwege de wondjes in de mond en op de lippen. Bij orale seks is hier overdracht van HCV, en het hiv-virus mogelijk.

7.5.2. Vruchtbaarheid

Voor zover bekend is er geen wisselwerking tussen cocaïne en hormonale anticonceptie zoals de pil. De werking van de pil wordt dus niet verstoord door het gebruik van cocaïne.
Het is niet bekend of cocaïne invloed uitoefent op de kwaliteit van de spermacellen. In elk geval worden de beweeglijkheid en de levensvatbaarheid van de spermacellen niet aangetast door cocaïne (Jellinek, 2005b). Er is verder geen risico van directe toxiciteit op de zwangerschap aangetoond, bij een conceptie met sperma van een mannelijke cocaïnegebruiker (Grund ea, 2010).

7.5.3. Zwangerschap

Er is al veel onderzoek gebeurd naar de effecten van cocaïne op de zwangerschap. Één ding staat vast: er is een overdracht van cocaïne van de moeder naar de foetus via de placenta. De placenta houdt cocaïne dus niet tegen, het metaboliseert zelfs de cocaïne tijdens de zwangerschap. Cocaïne en zijn metabolieten benzoylecgonine en narcocaïne beïnvloeden de foetus dus rechtstreeks (De Giovanni & Marchetti, 2012). Verschillende factoren spelen echter een rol in de effecten op de foetus, niet enkel het druggebruik zelf, maar bijvoorbeeld ook het patroon of de dosis van gebruik, in verhouding tot de fase van de zwangerschap (Dean & McGuire, 2004). Dean & McGuire (2004) geven een duidelijke stand van zaken over het onderzoek naar de invloed van psychostimulantia, waaronder cocaïne, tijdens de zwangerschap.

Om de risico's van druggebruik tijdens de zwangerschap goed in te schatten, moet men rekening houden met volgende factoren:

7.5.3.1. De veranderingen die het vrouwelijke lichaam ondergaat tijdens de zwangerschap

Er treden veranderingen op in de werking van het hart en de nieren, het lichaamsgewicht verhoogt, de hormoonspiegel verandert, een zwangere vrouw houdt vocht op, de darmperistaltiek vermindert, enzovoort. Deze factoren kunnen een impact hebben op de inwerking van een drug op het lichaam, zodat de dosering die men gewoon was te gebruiken mogelijk minder effect of een ander effect heeft dan voordien (Dean & McGuire, 2004).

7.5.3.2. De ontwikkelingsstadia van de foetus

Éénzelfde drug kan op verschillende momenten tijdens de zwangerschap een verschillend effect hebben. Dean & McGuire (2004) onderscheiden vier fasen:

De fase voor de innesteling: Na het moment van de conceptie weet de toekomstige moeder meestal nog minstens enkele weken niet dat ze zwanger is. Mogelijk neemt ze dan drugs, zonder zich bewust te zijn van de mogelijke risico's. Dean & McGuire (2004) schatten het risico op misvormingen tijdens deze fase van innesteling (week 1- 2) echter laag in.

De teratogene[38] periode: Week drie tot week acht is, wat risico op misvormingen betreft, de meest kwetsbare periode van de zwangerschap. Na de innesteling ondergaat het embryo op korte tijd belangrijke transformaties, vooral wat orgaan- en weefselsplitsing betreft. Drugs kunnen dan ook grote en onomkeerbare schade aanrichten.
Een drug kan enkel teratogeen genoemd worden als een bepaalde dosis ervan *in een significant aantal gevallen* leidt tot afwijkingen. Heel wat drugs, waaronder cocaïne, hebben wel een invloed op de foetus, maar er zijn er weinig die leiden tot echte misvormingen.

Hoewel er heel wat dieronderzoek gebeurd is naar de effecten van cocaïne zijn de resultaten betreffende de teratogeniciteit van cocaïne tegenstrijdig. Deels valt dit te verklaren door een verschil in teratogene effecten tussen verschillende diersoorten. Bijgevolg moet men voorzichtig zijn met de extrapolatie van resultaten van dieronderzoek naar de mens.

Bij mensen beschrijven *case studies* een reeks van congenitale misvormingen die voorkomen bij kinderen die in utero blootgesteld zijn geweest aan cocaïne. Afwijkingen aan het hart, de ledematen, het gezicht, en de genito-urinaire[39] buis worden vermeld. Toch slagen vele gecontroleerde studies er niet in om deze afwijkingen aan te tonen. Eén studie vermeldt dat vrouwen die enkel cocaïne gebruikten in het eerste trimester vergelijkbare resultaten vertoonden als drugvrije controles (Chasnoff e.a., 1989, in Dean & McGuire, 2004). In een grote blinde prospectieve studie (Behnke e.a., 2001) was er geen bewijs dat cocaïne bijdraagt aan de ontwikkeling van ernstige afwijkingen bij mensen. De auteurs stelden dat als cocaïne afwijkingen veroorzaakt, dat het dan enkel in een erg lage frequentie is of onder bepaalde omstandigheden, misschien afhankelijk van de timing en dosis of het gecombineerd gebruik met andere drugs. Algemeen kan men stellen op basis van het huidige onderzoek dat blootstelling aan cocaïne voor het ongeboren kind een verhoogd risico kan opleveren op misvormingen, maar er is (tot op heden) geen bewijs voor een oorzakelijk verband tussen cocaïnegebruik door de moeder en specifieke orgaanafwijkingen (teratogeniciteit) (Dean & McGuire, 2004).

[38] misvormingen veroorzakend
[39] met betrekking tot de geslachtsorganen en de urinewegen

De foetale periode: Na de achtste week van de zwangerschap is de vorming en de ontwikkeling van de organen nagenoeg achter de rug en levert druggebruik opnieuw minder gevaar op voor misvormingen (Dean & McGuire, 2004).
Toch raden Dean & McGuire (2004) cocaïnegebruik ook tijdens het tweede trimester van de zwangerschap af. De ontwikkeling van het centrale zenuwstelsel bijvoorbeeld gaat door tot enkele maanden na de geboorte, zodat we niet kunnen uitsluiten dat cocaïnegebruik tijdens de zwangerschap de neurologische ontwikkeling van het kind beïnvloedt (Dean & McGuire, 2004).

Het derde trimester: Vanaf week 24 bereidt de foetus zich voor om onafhankelijk van de moeder te kunnen functioneren, door steeds meer in te staan voor de eigen vertering en verwijdering van afval- en gifstoffen. Toch is de halfwaardetijd van de meeste drugs tijdens deze fase nog twee keer zo lang bij de baby als bij de moeder.

Hoewel cocaïne niet teratogeen is, heeft het toch effecten op de foetus.

Om een normale groei en ontwikkeling door te maken, heeft de foetus voldoende voeding nodig. Finnegan & Kandall (2005) wijzen er op dat de hongerstillende werking van cocaïne op de moeder de foetus kan beïnvloeden: wanneer de moeder niet voldoende eet, groeit de foetus trager dan normaal wat resulteert in een lager geboortegewicht.

De bloedvatvernauwende eigenschappen van cocaïne spelen hier ook een belangrijke rol. Het samentrekken van de bloedvaten kan immers leiden tot een afname van de bloed- en zuurstof-aanvoer naar de placenta en de foetus. Een slechte bloed- en zuurstofaanvoer heeft een negatieve invloed op de groei en ontwikkeling van het kind (Jellinek, 2005b). Hierdoor kan het kind geboren worden met een laag geboortegewicht, vaak is het ook kleiner dan normaal en is de hoofdomtrek minder dan normaal (Gouin e.a., 2011; Laureys & Dhondt, 2008; Grund e.a., 2010, Dean & McGuire, 2004).

Cocaïnegebruik tijdens de zwangerschap wordt in bepaalde studies inderdaad geassocieerd met verminderde groei, zoals lager geboortegewicht, kleinere hoofdomtrek en kleinere lengte, met doodgeboorte door vroegtijdig loslaten van de placenta, intracraniale bloedingen en met plots overlijden van de baby tijdens het eerste levensjaar. Andere studies vonden geen verband met voortijdige geboortes, plots overlijden van de baby of ziekte ten gevolge van het vroegtijdig breken van de vliezen (Dean & McGuire, 2004). Zoals reeds eerder vermeld kan de timing van cocaïneblootstelling deze resultaten beïnvloed hebben (Chasnoff e.a., 1989, in Dean & McGuire, 2004).

Wat de interpretatie ook moeilijker maakt is dat vele onderzoeken geen rekening hielden met andere potentieel schadelijke factoren. Bij vrouwen die cocaïne blijven gebruiken tijdens de zwangerschap is de kans groter dat ze ook andere drugs gebruiken, voornamelijk tabak en alcohol. Eveneens bezit deze groep een verhoogde kans op andere risico's, zoals een lage socio-economische status, meer stress, een laag opleidingsniveau en slechte voedingsgewoonten (Dean & McGuire, 2004; Finnegan & Kandall, 2005). Ondervoeding en gebrekkige prenatale zorg kunnen een gevolg zijn van deze minder gunstige leefomstandigheden (Laureys & Dhondt, 2008). Bijgevolg kunnen slechts beperkte conclusies getrokken worden uit deze onderzoeken.

Cocaïnegebruik tijdens de zwangerschap heeft een invloed op de neurobiologische en de gedragsontwikkeling van het kind. Schoolkinderen wiens moeder cocaïne gebruikt had tijdens de zwangerschap kunnen minder goed aandachtig blijven en hebben minder controle over hun eigen gedrag. Minder goeie scores op taal, cognitief functioneren en schoolresultaten in het algemeen werden eerder toegeschreven aan omgevingsfactoren waarin het kind opgroeit (Ackerman e.a., 2010).

Stathearn & Mayes (2010) wijzen er ook op dat de ontwikkeling van een kind niet alleen beïnvloed wordt door de blootstelling aan cocaïne tijdens de zwangerschap, maar ook doordat cocaïnegebruik invloed heeft op de moederzorg. Misbruik van cocaïne leidt tot wijzigingen in de prefrontale cotex. Hierdoor kunnen deze moeders minder goed reageren op prikkels en signalen van hun baby. Voor deze moeders zijn deze babysignalen minder intrinsiek bevredigend en zelfs eerder stressvol. Hierdoor stijgt de kans op verwaarlozing en misbruik van het kind. Omgekeerd, zijn minder koesteren en verwaarlozing met als gevolg een verstoorde ouderhechting, in de prille levensjaren van een kind, factoren die het kind kwetsbaarder maken voor middelenafhankelijkheid op latere leeftijd.

Gezien de negatieve invloed van cocaïnegebruik op de foetus en op de moederzorg later, moet cocaïnegebruik tijdens de zwangerschap sterk ontraden worden. Bovendien moet het een teken zijn voor de aanwezigheid van andere risicofactoren zoals het gebruik van tabak, cannabis, alcohol, het voorkomen van seksueel overdraagbare ziektes, intrafamiaal geweld … Medische en psychosociale begeleiding is aangewezen (Laureys & Dhondt, 2008).

7.5.4. Bevalling

De cardiovasculaire effecten van cocaïne (leidend tot vasoconstrictie[40] bij de moeder en met ook directe effecten op de foetus) schijnen de belangrijkste invloed op de bevalling te zijn.
Het verloop van de bevalling zelf kan ook beïnvloed worden door cocaïnegebruik. Cocaïne verhoogt namelijk de spierspanning in de baarmoederspieren en kan op die manier bijdragen tot het in gang zetten van de bevalling (Finnegan & Kandall, 2005).

7.5.5. Borstvoeding

Cocaïne en de afbraakproducten ervan komen in de moedermelk terecht en kunnen zo de zuigeling bereiken. De afbraak van cocaïne verloopt trager bij de zuigeling dan bij de moeder. Bijgevolg is cocaïnegebruik in die periode ten stelligste af te raden. Enkele (harm-reduction)strategieën ingeval er toch cocaïne gebruikt wordt tijdens de borstvoeding (Jellinek, 2005b; Dean & McGuire, 2004):

- Moeders die één keer per dag of minder cocaïne gebruiken, kunnen dat best net na de borstvoeding doen. Op die manier is de tijd tussen het geven van borstvoeding en de laatste ingenomen dosis cocaïne immers zo groot mogelijk. Het lichaam van de moeder heeft dan zoveel mogelijk tijd gekregen om de drug te elimineren, vóór de volgende borstvoeding, zodat het kind zo weinig mogelijk cocaïne binnenkrijgt via de borstvoeding.
- Wanneer een moeder verschillende keren per dag cocaïne gebruikt of af en toe heel veel gebruikt (bingegebruik), kan ze borstvoeding beter vermijden, vooral omwille van het feit dat het zenuwstelsel van de baby nog volop in ontwikkeling is. Wil ze toch borstvoeding geven, dan gebruikt ze de cocaïne best omstreeks het moment van de borstvoeding of wacht ze best met borstvoeding tot de piekwaarden cocaïne in haar bloed afgenomen zijn (minstens tot de helft van de cocaïne in de melk afgebroken is). De halfwaardetijd van cocaïne in het bloed bedraagt tussen 40 min en 1u30 min.

Ook onrechtstreeks kan het druggebruik van de moeder een invloed hebben op haar kind: wanneer ze door cocaïnegebruik erg chaotisch leeft, onvoldoende eet en slaapt, beïnvloedt dit de kwaliteit en de kwantiteit van de melk en dus ook de gezondheid van het kind (Dean & McGuire, 2004).

[40] vernauwing van de bloedvaten

7.6. Sociale en justitiële risico's

7.6.1. Sociale risico's

Uit verschillende bronnen blijkt dat cocaïnegebruik kan bijdragen tot sociale problemen van allerlei aard. van Beek e.a. (2001) melden dat frequent cocaïnegebruik mensen sociaal onbetrouwbaar maakt en dat het relaties verstoort. Brands e.a. (1998) benadrukken problemen van interpersoonlijke aard, verminderde jobprestaties, en financiële problemen. Zij wijten deze sociale problemen aan het feit dat cocaïnegebruikers veel bezig zijn met het zoeken naar cocaïne, het voorbereiden, gebruiken en bekomen van de rush waardoor sociale aspecten verwaarloosd worden.

In het onderzoek van Decorte & Slock (2005) vermeldt 25% van de ondervraagde Vlaamse cocaïnegebruikers sociale problemen als een nadeel van cocaïnegebruik. Ze hebben het dan vooral over problemen in de relatie, met familie of vrienden en financiële problemen. Merkwaardig is wel dat deze problemen zes jaar eerder amper vermeld werden door dezelfde gebruikers. Decorte & Slock denken dat deze discrepantie verband houdt met de veranderde sociale positie van de gebruikers (vastere relatie, job, kinderen, …).

7.6.2. Justitiële risico's

Gezien het bezit van cocaïne in België en de meeste andere landen verboden is bij wet, vormt het gebruik ervan een potentieel justitieel risico. Daarnaast blijkt uit studies dat (zwaar) cocaïnegebruik nog andere justitiële risico's teweeg kan brengen. van Beek en collega's (2001) vermelden dat 60% van hun zwaar cocaïnegebruikende respondenten toegaf misdrijven te plegen die ze normaalgezien niet zouden doen. Naast het plegen van criminele feiten waren ze ook vaker betrokken bij gewelddaden en vechtpartijen. Cocaïnegebruikers die onder invloed gaan auto rijden doen dit vaak roekelozer dan normaal. Dit vergroot de kans op boetes of een ongeval (Decorte, 1999).
In 2011 heeft in Vlaanderen 8% van het totaal aantal misdrijven die de federale politie registreert in verband met verdovende middelen te maken met cocaïne. Het gaat om 1.969 feiten, voornamelijk bezit, gebruik en handel. Door een wijziging in het registratiesysteem is het aantal geregistreerde feiten sinds 2010 gevoelig afgenomen (Federale politie, 2013).

7.6.3. Andere risico's

Onervaren gebruikers zijn doorgaans minder op de hoogte van de risico's verbonden aan gebruik. Vaak hebben ze een geromantiseerd beeld van de effecten van cocaïne en zijn ze amper op de hoogte van de negatieve effecten verbonden met cocaïnegebruik (Lee, 2004).

7.6.3.1. Verkeer

Het chronisch gebruik van cocaïne kan leiden tot cognitieve gebreken, verminderde psychomotorische prestaties en impulsief gedrag (Raes, 2008). Epidemiologische studies tonen aan dat cocaïne het risico van betrokkenheid bij of verantwoordelijk voor een ongeval kan vergroten. Ongevallenrisico is groter wanneer cocaïne wordt gebruikt in combinatie met andere psychoactieve stoffen, zoals alcohol en/of cannabis.
Uit een onderzoek bij bestuurders in België in de periode 2007-2009 (DRUID, 2011a) bleek dat 0,4% van de bestuurders onder invloed was van cocaïne. Het gaat zowel om cocaïnegebruik alleen als in combinatie met andere middelen. De prevalentie van cocaïne alleen bedroeg 0,2%. Cocaïnegebruik kwam iets vaker voor bij 18-24-jarigen dan bij de oudere bestuurders.

In België werd in de periode 2007-2010 bij een steekproef van zwaargewonde bestuurders nagegaan of ze onder invloed waren van psychoactieve substanties. 37% scoorde positief voor één of meerdere substanties. 5% had enkel illegale middelen gebruikt waaronder 0,1% cocaïne. Daarnaast had 0,8% cocaïne in combinatie met een ander middel gebruikt (DRUID, 2011b).
Naar aanleiding van politiecontroles zijn in 2004 1.220 bloedstalen verder onderzocht in laboratoria. Daarvan was 88% positief voor psychoactieve stoffen. Cocaïne wordt in 8% van de gecontroleerde bloedstalen aangetroffen. In 2011 stelden de federale en de lokale politie in België 2.288 processen-verbaal op in verband met rijden onder invloed van drugs. Over welk middel het gaat, wordt niet gepreciseerd (De Donder, 2013).
Sinds 1 oktober 2010 is een nieuwe wet van kracht waardoor bij verkeerscontroles speekseltests kunnen worden afgenomen. Dat gebeurt wanneer de politie op basis van een checklist met uiterlijke tekenen van druggebruik, een vermoeden van rijden onder invloed van drugs heeft. De speekseltest spoort onder andere cocaïne en benzoylecgonine (afbraakproduct van cocaïne) op. Bij een positieve speekseltest wordt een speeksel- of bloedstaal nader onderzocht in een labo. Is ook dat staal positief, dan is men strafbaar (De Donder, 2011).

7.7. Conclusie

Cocaïne heeft een stimulerende werking op geest en lichaam. Het vernauwt eveneens de bloedvaten en is lokaal verdovend.

Naast risico's die samenhangen met de zuiverheid van de cocaïne en de wijze van gebruik, houdt cocaïnegebruik ook psychologische, neuropsychologische en fysiologische risico's in. Depressie, laag zelfbeeld, verstoring van het kortetermijngeheugen en concentratie, hyperthermie, beroerte en hartritmestoornissen worden onder andere vermeld. Mogelijk is er ook een risico op neurotoxiciteit. Gebruik kan ook aanleiding geven tot sociale problemen, zoals verstoring van relaties of financiële problemen. Gezien cocaïnebezit verboden is, vormt het gebruik ervan mogelijk ook justitieel een risico. Bij zware gebruikers komen criminele feiten, geweld en vechtpartijen ook vaker voor.

Gecombineerd gebruik van cocaïne met andere drugs houdt extra risico's in. De effecten zijn onvoorspelbaar en de risico's bij gecombineerd gebruik worden groter.

Bij chronisch gebruik van cocaïne treedt tolerantie op. Stoppen met gebruik kan aanleiding geven tot ontwenningsverschijnselen. Cocaïneafhankelijkheid kan zich sneller ontwikkelen dan de meeste andere afhankelijkheidsproblemen.
Cocaïne-afhankelijke personen hebben geregeld ook een andere psychiatrische stoornis. Men spreekt dan van psychiatrische comorbiditeit. Voorkomende stoornissen zijn depressie, psychose, paranoia, angst- en stemmingsstoornissen en gedragsstoornissen. Cocaïnegebruik wordt ook vaker gelieerd met ADHD en gokken.

Cocaïnegebruik heeft een invloed op de seksualiteit. Bij mannen zal een lage dosis cocaïne het verlangen meestal stimuleren, evenals het vermogen tot het krijgen van een erectie. Bij vrouwen is het effect minder eenduidig. Vooral bij langdurig gebruik kan het seksuele verlangen verdwijnen en bij mannen kan dan impotentie ontstaan.
Tijdens de zwangerschap kan er een overdracht van cocaïne plaatsvinden van de moeder naar de foetus. Vooral tijdens de derde tot de achtste week van de zwangerschap zou dit kunnen leiden tot misvormingen aan de foetus. Tijdens de andere periodes in de zwangerschap is de kans op misvormingen kleiner, maar blijven er grote risico's bestaan, aangezien de foetus in

volle ontwikkeling is. Cocaïnegebruik zorgt bovendien voor een lager geboortegewicht, vaak is de baby ook kleiner en is de hoofdomtrek minder dan normaal. Cocaïne kan bovendien de neurobiologische en gedragsontwikkeling van het kind beïnvloeden. Cocaïnegebruik wordt onder andere geassocieerd met verminderde groei, doodgeboorte en intracraniale bloedingen.

Ook tijdens de periode dat borstvoeding wordt gegeven, kan cocaïnegebruik de baby beïnvloeden. Cocaïne wordt immers via de moedermelk doorgegeven.

Cocaïne kan het risico vergroten van betrokkenheid bij of verantwoordelijkheid voor een ongeval in het verkeer.

8. Behandeling van cocaïneafhankelijkheid en cocaïne-gerelateerde problemen

Een aantal problematische cocaïnegebruikers gingen begin en midden jaren tachtig op zoek naar een oplossing voor hun afhankelijkheidsprobleem. Daardoor ontstond er langzaamaan een hulpverleningsaanbod dat zich onder andere richtte naar stimulantiagebruikers. Aanvankelijk bestond dit aanbod uit allerlei soorten van onconventionele remedies, vaak overgenomen uit de behandeling van alcoholafhankelijkheid, maar geleidelijk aan ontwikkelden er zich een aantal wetenschappelijk onderbouwde therapiemogelijkheden (Rawson, 1999).

Uit zowel Europese en Belgische cijfers ziet men een toename van hulpvragen met betrekking tot cocaïne. Er is meer en meer nood aan specifieke hulpverleningstrajecten voor cocaïnegebruikers. Deze doelgroep wordt vaak bestempeld als draaideurcliënten, die op korte tijd hulp zoeken bij verschillende voorzieningen (Vanderplasschen, 2003). Verschillende auteurs vermelden ook relatieve hoge drop-out en herval cijfers bij deze doelgroep (Donckers, 2007; Knapp et al., 2007; Stotts et al., 2007; DeFuentes-Merillas & De Jong, 2008; Higgins et al., 2008).

Intussen is er heel wat onderzoek gebeurd naar de behandeling van cocaïneafhankelijkheid. Met de huidige stand van zaken kunnen we stellen dat de behandeling van cocaïneafhankelijkheid twee doelen heeft: enerzijds het bereiken van abstinentie en anderzijds het voorkomen van één of meerdere terugvallen. Om deze doelstellingen te bereiken kan men een beroep doen op medicinale behandelingen, psychosociale behandelingen, alternatieve therapievormen of combinaties van deze behandelingsvormen (Platt, 1997). In dit hoofdstuk passeren deze verschillende behandelwijzen de revue.

8.1. Farmacotherapie

Farmacotherapie staat voor het behandelen door middel van medicatie. De afgelopen 20 jaar werden meer dan veertig verschillende medicijnen onderzocht voor de behandeling van cocaïne- en andere stimulantia-afhankelijkheid (Kosten & Sofuoglu, 2004).

De farmacologische middelen die nuttig kunnen zijn in de behandeling van cocaïneafhankelijkheid worden door diverse auteurs op verschillende manieren ingedeeld. Shearer & Gowing (2004a) stellen een classificatie voor die gebaseerd is op de onderliggende doelstellingen, namelijk: (1) medicatie gericht op het verlichten van ontwenningsverschijnselen, (2) aversieopwekkende medicatie, (3) medicatie die de werking van het middel blokkeert (antagonisten), (4) medicatie voor de behandeling van comorbide stoornissen en (5) vervang-medicatie (agonisten).

We bespreken in dit deel het nut van bepaalde types van medicatie voor verschillende subdoelstellingen in de behandeling van cocaïneafhankelijkheid.

8.1.1. Acute intoxicatie

Personen die zich aandienen met een lichte cocaïne-intoxicatie vertonen symptomen zoals: hyperactiviteit, rusteloosheid, tremor, zweten, spraakzaamheid, hoofdpijn, geïrriteerdheid. In ergere mate kunnen ook paniek, verwardheid, agressie, paranoia, hallucinaties, onregelmatige ademhaling en hartslag, … zich voordoen. Zeer typisch voor acute cocaïne-intoxicatie is pijn in de borststreek (Dean & Whyte, 2004).

Het is van belang om personen met een acute intoxicatie te behandelen in een rustige, prikkelarme omgeving. Verder is een goede klinische observatie van de toxische symptomen belangrijk om een goede inschatting te maken van het probleem en de behandelingsaanpak. Deze bestaat voornamelijk uit een symptoombehandeling. Hierbij kunnen benzodiazepines (midazolam[41], lorazepam, droperidol) of neuroleptica zoals risperdal of zyprexa[42] gebruikt worden om de patiënt te kalmeren en te ontlasten van een psychose. Cocaïnegerelateerde pijn in de borst kan behandeld worden door het toedienen van zuurstof, benzodiazepine, aspirine en nitroglycerine (Dean & White, 2004).

8.1.2. Ontwenning (detoxificatie)

Het staken van het chronisch gebruik van cocaïne kan ontwenningsverschijnselen veroorzaken zoals depressie, eet- en slaapstoornissen (Rigter e.a., 2004), oververmoeidheid en psychomotorische agitatie[43]. Hoewel benzodiazepines, antidepressiva en neuroleptica gebruikt worden bij de symptoombehandeling tijdens de ontwenningsfase zijn er op dit moment geen medicijnen voorhanden die een specifieke meerwaarde bieden bij het ontwennen van cocaïne (Jenner & Saunders, 2004). Er zijn wel eerste positieve berichten over propranolol, een medicijn dat β-adrenerge receptoren blokkeert. Hierdoor zou het de onthoudingsverschijnselen van cocaïne kunnen temperen (Rigter e.a., 2004). Verder onderzoek zal het belang van dit medicijn moeten uitwijzen.

8.1.3. Ongedaan maken of afzwakken van de afhankelijkheid (abstinentie, matiging)

Zoals reeds eerder vermeld wordt er al jaren gezocht naar het ultieme medicijn tegen cocaïneafhankelijkheid, maar voorlopig met minimaal succes. Men zoekt nochtans op verschillende terreinen. Momenteel zijn er geen bewijzen van werkzaamheid van antidepressiva, carbamazepinedopamine agonisten of andere geneesmiddelen zoals disulfiram, naltrexon en mazindol (niet op de markt in België) voor de behandeling van cocaïneverslaving. Anderzijds zijn er gecontroleerde klinische studies die wijzen op een aantal veelbelovende medicijnen met name modafinil, topiramaat, vigabatrin, methylfenidaat en disulfiram. Ook immunotherapie is een nieuwe en veelbelovende farmacologische aanpak (Karila, 2011). Zo zijn in Nederland meerdere farmacotherapeutische opties geregistreerd (topiramaat, dexamfetamine en modafinil) die met elkaar worden vergeleken in een gerandomiseerd gecontroleerd onderzoek voor crackcocaïneverslaving (Hicks et al., 2011). Ook disulfram geeft reden tot enig optimisme. Recent zijn er in toenemende mate aanwijzingen gevonden dat disulfram cocaïnegebruik reduceert bij cocaïneafhankelijke patiënten (Pani et al., 2010). Disulfiram is goedgekeurd voor de behandeling van alcoholafhankelijkheid. Disulfram interfereert met de afbraak van alcohol en beïnvloedt het normale stofwisselingsproces van alcohol door remming van het enzym aldehyde-dehydrogenase. Hierdoor verhoogt de aceetaldehydeconcentratie in het bloed met onaangename gewaarwordingen als gevolg. In het kader van cocaïneverslaving remt disulfram dopamine-β-hydroxylase en vermindert de noradrenaline productie. Disulfiram lijkt een waardevol (en goedkoop) geneesmiddel voor de behandeling van cocaïneafhankelijkheid. Vanwege het beperkte aantal en de kwaliteit van de gepubliceerde studies, is verder onderzoek nodig om de eerste positieve resultaten te ondersteunen (De Mulder & Dom, 2012).

[41] Wordt enkel gebruikt in algemene ziekenhuizen, gezien deze sedatie onder monitoring moet gebeuren.
[42] Tenzij er extreme agitatie of agressie optreedt. In dat geval gebruikt men beter Haldol omdat dit meer incisief is.
[43] remming

8.1.4. Substitutietherapie (matiging, risicobeperking, reïntegratie)

Het nut van een vervangingsbehandeling bij cocaïneverslaving is nog niet bewezen, mede door een gebrek aan voldoende onderzoek (Rigter e.a., 2004). We verwijzen naar deel 9.2.2.1. (p. 71) voor meer informatie over dit thema.

8.2. Psychosociale behandeling

Psychosociale therapie kan omschreven worden als een behandeling met de bedoeling problematische gedachten, gevoelens en gedragingen te veranderen door het creëren van nieuwe inzichten, gedachten en gevoelens die verband hebben met de (drug)problemen. Deze verandering vindt plaats in een context van een ondersteunende en empathische relatie tussen cliënt en therapeut (Woody, 2003). Aangezien er geen algemeen effectieve geaccepteerde farmacologische behandeling van problematisch cocaïnegebruik bestaat (Poling et al., 2007), wordt er veel belang gehecht aan de psychosociale behandeling zoals motivationele gesprekstherapie, cognitieve gedragstherapieën, gedragstraining in zelfbeheersing, interventies en counseling voor terugvalpreventie.
Helaas is er vrij weinig systematisch onderzoek verricht naar deze interventies (Rigter e.a., 2004). Het merendeel van het onderzoek situeert zich binnen de gedragstherapie.
We bespreken in dit deel een aantal psychosociale behandelingsvormen die, volgens de literatuur, het meest effectief zijn voor cocaïneafhankelijke cliënten.

8.2.1. Contingency management (CM) (beloning van gedrag)

Deze therapievorm is gebaseerd op een beloningssysteem. Wanneer cliënten therapietrouw en drugvrij blijven worden ze beloond met een waardebon of tegoedbon. Deze bonnen of 'vouchers' kunnen omgeruild worden voor allerlei zaken die de gebruiker interesseren. Hoe verder men komt in de behandeling, hoe hoger de waarde wordt van de tegoedbon.
Deze vouchers bevorderen therapietrouw en de aanvankelijke negatieve gevolgen van gebruik verminderden. Men voorziet beloningen voor cliënten die abstinentie aantrekkelijker moeten maken dan gebruik (Moos, R. H. (2007).
Studies omtrent contingency management (CM) wijzen op de effectiviteit van deze interventie (Litt et al., 2008; Higgins et al., 2007; Lussier et al., 2006; Prendergast et al., 2006).
Baker e.a. (2004) wijzen wel op het belang van een snelle bekrachtiging van goed gedrag. Het is dus beter om tegoedbonnen dagelijks uit te reiken, dan wekelijks. Verder worden grotere effecten opgemerkt wanneer men zich toespitst op abstinentie van één enkele drug dan van verscheidene middelen tegelijk (Higgins & Silverman, 1999).
Deze vorm van behandeling wordt bijna altijd gezien als een onderdeel van een andere behandeling.

8.2.2. Cognitieve gedragstherapie

Cognitieve gedragstherapie helpt gebruikers inzicht te krijgen in hun probleem met cocaïne en wijzigt de disfunctionele gedachtegangen die aan de basis liggen van hun afhankelijkheidsprobleem. Deze therapie is meestal opgebouwd uit vaardigheidstraining, leren omgaan met gevoelens van craving, leren controleren van gedachten over drugs en terugvalpreventie (Baker e.a., 2004). Uit verschillende onderzoeken blijkt dat cognitieve gedragstherapie zijn nut heeft bewezen als een op zichzelf staande therapie. Ze is niet superieur aan ander therapievormen voor matige cocaïnegebruikers, maar wel voor zware gebruikers. Op langere termijn scoort deze therapievorm beter dan andere therapievormen (Baker e.a., 2004; Rigter e.a., 2004; Norton e.a., 2000; APA, 1998). Volgens Rigter e.a. (2004) is cognitieve gedragstherapie vooral geschikt voor matiging van gebruik en iets minder voor het bereiken van

volledige abstinentie. Beloning van gewenst gedrag met tegoedbonnen kan het bereiken van abstinentie versterken, tenminste als de winst voor de cliënt substantieel is.

8.2.3. Community reinforcement approach (CRA) (verandering van leefstijl)

Community reinforcement approach is een integrale behandeling die op verschillende onderdelen werkt, zoals: vaardigheidstraining, urinecontrole of speekselcontrole, terugvalpreventie, vergroting van therapietrouw, beloning van gewenst gedrag, trainen in het leggen en onderhouden van sociale contacten, verbeteren van het zelfbeeld, hulp bij het zoeken naar werk, opleiding, vrijetijdsbesteding. Daarbij wordt veel belang gehecht aan de betrokkenheid van familie, vrienden en kennissen in dit proces (Rigter, 2004) In verschillende studies is de effectiviteit van Community Reinforcement Approach (CRA) aangetoond (Holder et al., 1991; Miller et al., 1995, 2003; Roozen et al., 2004). CRA is één van de meest werkzame methodieken voor de abstinentiegerichte behandeling van diverse populaties met middelengerelateerde problemen (bijvoorbeeld alcohol-, cannabis-, cocaïneafhankelijkheid). Een systematische review van CRA toonde aan dat CRA gecombineerd met de beloning van gedrag duidelijk beter scoort bij cocaïneafhankelijken dan CRA alleen en dan andere gangbare zorgmethoden (Roozen e.a., 2004).

Community reinforcement approach (CRA) en CM (Vochers)

De CRA+CM (vouchers) methodiek werkt volgens het operant conditioneringsprincipe (DeFuentes-Merillas & De Jong, 2008; Higgins et al., 2008). Afgesproken gedrag (bv. Abstinentie) wordt bekomen via beloningen en bekrachtigen.
Beloningen hebben als doel de therapietrouw te bevorderen en de aanvankelijke negatieve gevolgen van verminderd gebruik of abstinentie te compenseren (Moos, 2007; Higgins et al., 2008). Aldus voorziet men tijdens het veranderingsproces beloningen voor cliënten die abstinentie aantrekkelijker moeten maken dan gebruik (Norton et al., 2000; Moos, 2007).
CRA doet dit op lange termijn via het opbouwen van een drugvrije levenspeil en activiteiten die belonend werken en CM op korte termijn via de vouchers. CRA en CM kunnen op die manier als complementair gezien worden. De vouchers zijn gericht op het cocaïnegebruik, en CRA richt zich naar de bredere context (Higgins et al;, 2008) Wetenschappelijke overzichtsstudies wijzen op de waarde van de community reinforcement approach in combinatie met contingency management bij de behandeling van cocaïneafhankelijke gebruikers én methadongebruikende cocaïneafhankelijken (Kosten & Sofuoglu, 2004; Rigter, 2004; Baker e.a, 2004; Meyers & Miller, 2001; Norton e.a., 2000; Apa, 1998).
Ondanks de positieve resultaten van deze methodiek wordt CRA in combinatie met vouchers nog relatief weinig toegepast in de klinische praktijk. Waarschijnlijk is dit te wijten aan het feit dat het programma behoorlijk arbeidsintensief en duur is. Toch zien we in Vlaanderen een kentering. De Kiem heeft sinds 2009 als eerste een ambulant programma voor cocaïnegebruikers uitgewerkt volgens CRA plus vouchers. De CRA+CM methodiek in De Kiem is gebaseerd op een eerder ontwikkeld NIDA-protocol (Budney & Higgins, 1998) en op de Nederlandse vertaling ervan door het NISPA (Nijmegen Institute for Scientist-Practitioners in Addiction) (DeFuentes-Merillas & De Jong, 2004) In de Kiem wordt er samen met de cliënt gewerkt aan een drugvrije levensstijl door haalbare doelen te stellen en te werken rond alternatieve bekrachtigende activiteiten. Op die manier kan er toekomstgericht gewerkt worden. Zo ligt de klemtoon hier ook op vaardigheidstraining, uitbreiding van het sociale netwerk, arbeid en vrijetijdsbesteding. Deze domeinen worden verondersteld een directe samenhang te vertonen met cocaïnegebruik. Er wordt aangenomen dat levensstijlveranderingen het feitelijk

cocaïnegebruik en de kans op herval kunnen doen afnemen. De volgorde en mate waarin deze componenten aan bod komen, worden bepaald door de individuele behoeften van de cliënt. Een positieve basisattitude van de hulpverlener en een positief klimaat zijn onontbeerlijk binnen deze aanpak (DeFuentes-Merillas & De Jong, 2008).
Verder legt De Kiem de nadruk op interventies die de blootstelling aan en de bekrachtigende werking van middelengebruik reduceren door onder andere zelfcontroletechnieken aan te leren. Positieve bekrachtiging van elke verandering in de richting van abstinentie en levensstijlverandering biedt cliënten steun en doorzettingskracht. Thienpont, J. (2009). Ondertussen zijn er andere ambulante centra in Vlaanderen (Kompas en De Spiegel) die de methodiek van CRA en vouchers toepassen.

8.2.4. Zelfhulpgroepen

Een aantal onderzoeken tonen aan dat deelname aan zelfhulpgroepen de uitkomst van een behandeling kan verbeteren, onafhankelijk van andere factoren die te maken hebben met deze behandeling (APA, 1998). Een van de factoren die bijdraagt tot het succes van zelfhulpgroepen is het feit dat het een mechanisme is om een alternatief netwerk op te bouwen los van het netwerk van druggebruikers dat men kent (Baker e.a., 2004).
Zelfhulpgroepen, zoals Cocaine Anonymous, spelen een rol bij het herstelproces voor personen met door cocaïnegebruik veroorzaakte problemen. De ondersteuning die ze bieden, kan worden gecombineerd met een formele behandeling (EMCDA, 2011). Tot dusver is er geen zelfhulpgroep voor cocaïnegebruikers actief in Vlaanderen.

8.3. Alternatieve therapieën

Naast het reguliere hulpverleningsaanbod voor cocaïnegebruikers bestaat er ook een aanbod van alternatieve therapieën zoals reflexologie, aromatherapie, reiki, acupunctuur en transcraniale magnetische stimulatie (Effective interventions unit, 2002). In dit deel beschrijven we kort de laatste twee technieken.

8.3.1. Acupunctuur

Acupunctuur is een oude Chinese behandelingsvorm die bestaat uit het mechanisch of elektronisch stimuleren van bepaalde punten van het lichaam, door middel van naalden (Gorelick, 2003). Acupunctuur van het oor kende de afgelopen tien jaar steeds meer populariteit voor de behandeling van drugafhankelijkheid. Toch zijn de resultaten uit onderzoeken weinig positief. D'Alberto (2004) vergeleek zes RCT's[44] en moest besluiten dat acupunctuur niet efficiënt blijkt te zijn voor de behandeling van cocaïneafhankelijkheid. Ook Mills e.a. (2005) kwamen tot deze conclusie. Zij deden daarvoor een systematische review en een meta-analyse van negen onderzoeken ter zake waarbij in totaal 1747 cocaïnegebruikers behandeld werden met acupunctuur.

8.3.2. Transcraniale magnetische stimulatie (TMS)

Transcraniale magnetische stimulatie is een techniek die hersencellen activeert door middel van elektromagnetische stralen. Deze techniek wordt ook gebruikt in de behandeling van depressie. Recent is gebleken dat het toepassen van TMS op de prefrontale cortex de dopamineafgifte stimuleert (cf. deel 6.2.1. p. 35). Dat heeft bij onderzoekers de interesse opgewekt om de techniek te evalueren op een mogelijke bruikbaarheid bij afhankelijkheidsproblemen zoals bijvoorbeeld deze van cocaïne (Gorelick, 2003).

[44] Randomised Controlled Trials

8.4. Conclusie

Op dit moment bestaat er geen algemeen geaccepteerde farmacologische behandeling van cocaïneafhankelijkheid. Er zijn wel een beperkt aantal farmacologische behandelingen beschikbaar voor cocaïnegebruikers maar deze hebben tot nu toe weinig aantoonbaar effect bewezen. Cocaïnestoornissen worden vaak behandeld in ambulante centra of daghospitalen door middel van een psychosociale behandeling.

De ideale duur, frequentie en het programma voor een cocaïnebehandeling blijven onduidelijk. Community reinforcement approach gecombineerd met contingency management zijn vrij effectieve methodieken, mede door de combinatie van beide. Zware gebruikers, polydruggebruikers en cliënten met comorbiditeit worden vaker in een residentiële setting behandeld. Er bestaat momenteel geen exclusieve psychosociale behandeling voor cocaïnegebruikers met comorbiditeit. Men blijft vooral aangewezen op farmacologische symptoombehandeling al dan niet in combinatie met andere therapievormen. Tot op heden werden er geen wetenschappelijke bewijzen gevonden die een meerwaarde aantonen van alternatieve therapieën bij de behandeling van cocaïneafhankelijkheid. Er blijven dus behoorlijk wat vraagtekens op dit vlak. Gelukkig onderzoekt men alsmaar verder, waardoor er in toekomst ongetwijfeld vooruitgang zal worden geboekt rond de behandeling van cocaïneafhankelijkheid

9. Preventie en harm reduction

De effectiviteit van preventieprogramma's en farmacologische en psychosociale interventies voor cocaïnegebruikers zijn beperkt (Grund e.a., 2010). De meeste preventieprogramma's zijn selectief van aard en richten zich naar hoogrisicogroepen. Dit zijn groepen personen die een verhoogd risico hebben op gebruik of problemen met gebruik, door persoonlijke factoren of door de omgeving waarin ze leven. Bijvoorbeeld omdat ze frequent uitgaan. De kracht van selectieve preventie houdt in dat men er niet van uitgaat dat risico gelijk staat aan gebruik, maar dat het afhankelijk is van de sociale en persoonlijke kwetsbaarheid ten aanzien van problematisch gebruik (Burkhart & Calafat, 2008).
Voor een aantal cocaïnegebruikers is abstinentie (nog) geen haalbare kaart. Zolang ze blijven gebruiken, ondergaan zijzelf, hun omgeving en de maatschappij echter wel de negatieve gevolgen van hun gebruik. Voor deze groep van gebruikers kan harm reduction zinvol zijn.
Harm reduction wil de negatieve gevolgen (schade) van het gebruik van psychoactieve middelen verminderen voor de gebruikers, hun omgeving en de samenleving. Het essentiële kenmerk van harm reduction is het nastreven van een daling van de druggerelateerde schade (schadebeperking). Het succes van de aanpak is niet noodzakelijk afhankelijk van een daling van het gebruik. Essentiële kenmerken zijn:

- de pragmatische aanpak: er wordt op korte termijn of kort op de bal gespeeld, men werkt met de situatie zoals die zich voordoet;
- het vrij zijn van waardeoordelen: dit betekent dat er geen morele uitspraken worden gedaan over bijvoorbeeld het druggebruik;
- de participatieve aanpak: het erkennen van de gebruiker als actieve actor (Kinable & De Maeseneire, 2003).

Grosso modo kunnen we bestaande harm-reductioninitiatieven voor cocaïnegebruikers onderverdelen in activiteiten die zich richten tot recreatieve gebruikers (mix van selectieve preventie en schadebeperkende maatregelen) en activiteiten die zich richten tot de meer problematische gebruikers. Deze initiatieven zijn meestal niet specifiek gericht op cocaïnegebruikers, maar eerder op een bredere populatie van (party)druggebruikers.

9.1. Preventie en risicoreductie in de recreatieve setting

Risicoreductie in de recreatieve setting is een toepassing van een specifiek en gedifferentieerd preventiebeleid voor het uitgaansleven. Risicoreductie vertrekt vanuit de idee dat legale en illegale (party)drugs deel uitmaken van het uitgaansleven en wil recreatief druggebruik noch ontkennen, noch promoten (Devriendt, 2003).
Preventie en risicoreductie-initiatieven in het uitgaansleven kunnen worden ingedeeld in vier componenten: voorlichting en educatie, structurele maatregelen, regelgeving en opvang (Devriendt, 2003).

9.1.1. Voorlichting en educatie

Het doel van voorlichting in de partyscène is jonge uitgaanders (voor, tijdens en na het uitgaan) te informeren over de verschillende soorten partydrugs, welke effecten en risico's ermee gepaard gaan en een aantal strategieën communiceren om problemen door druggebruik te voorkomen (Webster, 2002; Calafat e.a., 2001). Uitgaanders kunnen worden geïnformeerd via flyers, folders, affiches, websites, social media, mobiele applicaties, ... Deze informatiedragers kunnen productinformatie bevatten, advies om hulp te zoeken of algemene risicoreductieboodschappen, zoals bijvoorbeeld regelmatig chillen, voldoende water drinken, …

Een andere vorm van informatieoverdracht, die Europees steeds meer wordt toegepast, is het werken met peers[45] of ervaringsdeskundigen die hun kennis over drugs en het uitgaansleven overdragen op uitgaanders (Scottish Drug Forum, 1995; Deehan & Saville, 2003).

9.1.2. Structurele maatregelen

Structurele maatregelen focussen op risicovermindering in de uitgaansomgeving. We verstaan hieronder het voorkomen van overbevolking (door het creëren van een goed uitgebouwd en doordacht deurbeleid), het voorkomen van oververhitting (door installatie van airconditioning, ventilatoren, een chill-out en een vestiaire), het aanbieden van condooms en oordopjes, het gratis ter beschikking stellen van drinkwater en het nemen van algemene veiligheidsmaatregelen (gebruik van plastic bekers, begrenzing van het geluidssysteem, aanbrengen van anti-slip op de dansvloer, …) (Scottish Drug Forum, 1995; Manatu, 1999; Webster, 2002; Deehan & Saville, 2003).

9.1.3. Regelgeving

Welke regels relevant zijn voor een club of voor een event wordt best uitgeklaard op een lokaal overleg waar de verschillende betrokken partijen samenkomen. (Lokale) beleidsmakers beschikken over de middelen om de invoering van regels gericht op risicovermindering in de uitgaanssector te laten plaatsvinden (Webster, 2002; DeVriendt, 2003). Eenmaal de huisregels opgesteld zijn is het belangrijk deze op en goede manier te communiceren naar de uitgaanders.

9.1.4. Opvang

Indien er zich toch problemen voordoen tijdens het uitgaan moet ook dan de schade zo beperkt mogelijk blijven. Om daarvoor te zorgen kan een cursus EHBDu (Eerste Hulp Bij Drugincidenten in het uitgaansleven) voor stafmedewerkers in clubs of op festivals een eerste oplossing bieden. Daarnaast is een aanbod van Vlaamse en Rode-Kruishulpposten of andere spoedgevallendiensten die kunnen ingrijpen in crisissituaties op grote events en festivals een must (Webster, 2002; Scottisch Drug Forum, 1995).

9.1.5. Projecten

In Vlaanderen zijn er enkele preventie en risicoreductieprojecten die zich specifiek richten op het uitgaansleven. De aanpak van deze project is niet specifiek gericht op het gebruik van cocaïne, maar wel op het promoten van verstandig uitgaan en het beperken van uitgaansrisico’s.

In 2012 werd Quality Nights opgestart vanuit VAD. Quality Nights is een bestaand preventie en harm-reductieproject dat ontwikkeld werd door Modus Fiesta in 2007, in Brussel. Quality Nights bevat de vier hoger omschreven componenten. Het Quality Nights Charter is een overeenkomst tussen VAD/De DrugLijn, uitbaters van uitgaansgelegenheden of promotoren van dance events, één of meerdere lokale of regionale preventiepartner(s) en de lokale overheid.

Met de ondertekening van het Quality Nights Charter maken uitgaansgelegenheden of dance events duidelijk dat ze begaan zijn met het welzijn van hun klanten. Ze engageren zich om minimum zes gezondheidsservices (opleiding van hun personeel, gezondheidsinfo, gratis water, gratis oordopjes, condooms en info over veilig verkeer) aan te bieden aan hun publiek en dragen zo bij aan een veiligere en gezondere uitgaanslocatie. De Quality-Nightsuitgaanslocaties maken bovendien hun huisreglement bekend aan het uitgaanspubliek. Daarnaast zijn ze vrij om nog zes extra services aan te bieden: EHBO-ruimte, chill-out, vestiaire, klimaatregeling, (gezond) eten en toegang voor mensen in een rolstoel (Schrooten, 2012).

Breakline is een peer-supportproject dat ontstond uit de dans- en technoscene in Antwerpen. Hun doel is informatie over het gebruik van partydrugs te verstrekken aan recreatieve

[45] Peers zijn leefstijlgenoten.

gebruikers van partydrugs. Breakline handelt zonder enige vorm van oordeel, en vertrekt vanuit een harm-reductionstrategie.
Vitalsounds is net zoals Breakline een peer-supportproject dat gestart is als een lokaal project in de stad Menen. Sinds 2009 hebben ze via een INTERREG IVC project samenwerking gezocht met Spiritek, een Franse peer support groep en hebben ze hun werkingsgebied uitgebreid tot West-Vlaanderen en een deel van Oost-Vlaanderen. Één van hun doelstellingen is het verstrekken van objectieve informatie over partydrugs en harm-reductionboodschappen aan recreatieve druggebruikers via peers (Hariga & Schrooten, 2005).

Plug-inn is een nieuw initiatief, sinds 2012, van Free Clinic dat zich richt naar jonge risicogebruikers in Antwerpen (16-25 jaar) die moeilijk de weg vinden naar de bestaande hulpverlening. Het project werkt veranderingsgericht en focust op drie domeinen:

- objectieve informatie en advies rond middelengebruik;
- motivationeel werken (Brief Motivational Interventions) om controle te krijgen, te minderen of te stoppen met gebruik;
- schadebeperkend werken rond het omgaan met negatieve consequenties van gebruik.

Plug-inn verwijst jongeren door naar tweedelijnshulpverlening indien dat aangewezen is (Free-clinic Plug-inn, 2013).

Daarnaast zijn er nog een aantal andere (lokale) preventieinitiatieven die met de thematiek te maken hebben. Enkele voorbeelden hiervan zijn de festivalwerking van het CAD in Limburg, '+ café', cocktail local, maar ook, onrechtstreeks, de Responsible Young Drivers, het Belgisch Instituut voor Verkeersveiligheid en het initiatief Drive Up Safety (Evenepoel, 2005).

9.2. Harm reduction in andere settings

9.2.1. Beperking van de schade als gevolg van injecteren

Harm-reductioninitiatieven voor injecterende cocaïnegebruikers zijn voornamelijk gebaseerd op de evidenties rond hiv-preventie voor heroïnegebruikers. Maar de noden van cocaïneinjecteerders zijn anders. Cocaïne wordt veel frequenter geïnjecteerd, er is sprake van een meer chaotisch injecteergedrag, er is meer seksueel risicogedrag in deze populatie. En, bovendien blijkt deze groep jonger te zijn dan de gemiddelde opiaatgebruiker. Stimulantiagebruikers hebben bijgevolg nood aan meerdere propere spuiten per dag, makkelijke toegang tot anticonceptiemiddelen, ruime openingsuren van inloopcentra, outreachinitiatieven en toegang tot injectiekits (Grund ea., 2010). De belangrijkste harm-reductioninitiatieven gericht op injecterend gedrag zijn peer-educatieprojecten die gebruikmaken van peers om boodschappen van veiliger injecteren te verspreiden onder de minst bereikbare gebruikers, de verdeling en/of ruil van spuiten en het installeren van gebruikersruimtes. Het project dat in Vlaanderen het best ontwikkeld is voor injecterende gebruikers is het spuitenruilproject. Dit project wil vooral de schade van het druggebruik beperken. De medewerkers van Spuitenruil nemen een neutrale positie in zonder druggebruik te veroordelen. Bij de spuitenruilmedewerkers kan men ook terecht voor tips om de risico's op hiv-aids, hepatitis B/C, TBC, overdosispreventie, spuitabcessen en andere risico's die te maken hebben met onveilig druggebruik te beperken. Ook voorzien zij informatie over sociale voorzieningen zoals nachtopvang, inloopcentra, OCMW, dagbesteding.
Voor een meer uitgebreide bespreking van bestaande initiatieven in Vlaanderen en daarbuiten verwijzen we de lezer naar het dossier Harm reduction (Windelinckx, beschikbaar maart 2014).

Grund e.a. (2010) lijsten een aantal concrete aanbevelingen op voor spuitenruilprojecten gericht op stimulantiagebruikers:
- Voorzie spuiten met diverse kleuren, zodat gebruikers makkelijk kunnen zien welke hun spuit is als ze samen gebruiken.
- Verdeel spuiten en injectiekits ook via een automaat zodat gebruikers ook 's nachts en in het weekend toegang hebben tot steriel injectiemateriaal.
- Mobiele spuitenruilteams slagen er beter in jongere, zwaardere en deels vrouwelijke, sekswerkende injecteerders te bereiken.

Hoewel spuitenruil Vlaanderen al enkele jaren pleit voor het installeren van gebruikersruimtes in de grote steden, is daar op dit moment nog geen sprake van. Hoewel, de stad Gent zal de haalbaarheid en de wenselijkheid van een gebruikersruimte in 2014 concreet onderzoeken. Gebruikersruimtes bieden in het algemeen een veilige en hygiënische omgeving voor de IDG en verminderen de overlast op straat (o.a. zwerfspuiten). Uit de bevraging van spuitenruil blijkt dat 73% van 223 bevraagde IDG's gebruik zou willen maken van een gebruiksruimte. 56% zou dit dagelijks doen (één of meerdere keren per dag, 24% wekelijks en 33% minstens één keer maandelijks. Gebruikers uit Antwerpen, Oost- en West-Vlaanderen willen er het meest gebruik van maken (meer dan drie vierde) (Windelinckx, 2012).

9.2.2. Beperking van de schade als gevolg van basen

Ondanks het feit dat er een verschuiving plaatsvindt van injecteren naar steeds meer roken van cocaïne, zijn heel wat programma's in Europa onvoldoende aangepast aan deze gebruikersgroep. In de VS en Canada zijn er al verschillende programma's die o.a. 'crack kits verdelen' die orale en respiratoire problemen door het roken van basecoke helpen voorkomen.
Grund e.a., pleiten ook voor het installeren van rokersruimtes waar gebruikers heroïne en cocaïne kunnen roken in een veilige omgeving.

9.2.3. Harm reduction op maat van cocaïnegebruikers

In bijlage II (p. 78) formuleerden we schadebeperkende maatregelen voor gebruikers van cocaïne. Naast specifieke schadebeperkende tips voor cocaïnegebruikers horen ook substitutietherapie en het gecontroleerd voorschrijven van cocaïne thuis onder de schadebeperkende initiatieven.

9.2.4. Gecontroleerd voorschrijven van amfetamines en cocaïne

Injecterende cocaïnegebruikers gebruiken meestal in patronen van binges gekenmerkt door een hoge injectiefrequentie. Daardoor hebben ze een grote kans op gezondheidsproblemen en andere risico's (Kamieniecki e.a., 1998). Net zoals een methadononderhoudsbehandeling of -afbouwprogramma voor opiaatafhankelijken of een nicotineafbouwbehandeling voor tabaksafhankelijken zou een onderhoudsbehandeling of een afbouwprogramma met stimulantia voor cocaïnegebruikers de craving naar en het gebruik van cocaïne mogelijk kunnen verminderen. In het Verenigd Koninkrijk wordt er door enkele psychiaters dexamfetamines voorgeschreven aan cocaïnegebruikers. Bij sommige gebruikers zou dit hun cocaïnegebruik doen verminderen, maar bij andere niet (Kamieniecki e.a., 1998). Ook in Nederland gaat men onderzoeken of het zinvol en mogelijk is amfetamine te verstrekken aan verslaafde cocaïne-rokers (VVGN, 2005). Verschillende andere vormen van stimulantia (methylfenidaat, pemoline, diethylpropion, mazindol) zijn inmiddels getest als substituut voor cocaïne, maar met weinig succes (Graham e.a., 2003). Modafinil, lijkt ook een veelbelovend substitutiemiddel te zijn en wordt momenteel verder onderzocht (Grund e.a., 2010).

In principe zou ook cocaïne zelf, in een vorm waarbij het traag wordt opgenomen en dus geen rush veroorzaakt, interessant kunnen zijn als onderhoudsbehandeling of afbouwprogramma (Graham e.a., 2003). In Bolivië pleit Hurtado-Gumucio (2000) al jaren voor het kauwen van cocabladeren als behandeling tegen cocaïneafhankelijkheid. Het kauwen van 100 tot 200g cocabladeren per week stelt gebruikers in staat om weer sociaal-economisch aangepast te geraken.

In Zwitserland werd in het verleden een klein experiment gedaan met het gecontroleerd verstrekken van cocaïne aan zware gebruikers. Dit was een onderdeel van een project rond gecontroleerde heroïneverstrekking. De heroïneverstrekking bleek een positief resultaat op te leveren, maar de resultaten van de cocaïneverstrekking waren te beperkt om er conclusies uit te trekken (Nadelmann, 1995).

Recent kwam het medisch voorschrijven van cocaïne ook in Nederland weer aan de orde. De Amsterdamse wethouder Belliot pleitte opnieuw voor deze vorm van behandeling voor cocaïneverslaafden, maar Minister van Volksgezondheid Hoogervorst lijkt voorlopig niet overtuigd te zijn (Zorgkrant, 2005).

In tegenstelling tot opiaatsubstitutie en het voorschrijven van amfetamines voor amfetamineafhankelijkheid bestaan er relatief weinig gegevens over substitutiemogelijkheden voor cocaïnegebruikers. Dit zal ongetwijfeld samenhangen met het feit dat er tot op heden geen enkel volwaardig substituut voor cocaïne werd ontdekt. Momenteel lopen er wel een aantal dierenexperimenten, onder andere naar een partiële dopamine D_3 agonist, die veelbelovend lijken. Toch blijft het wachten op een middel dat effectief helpt om de afhankelijkheid van cocaïne bij mensen te doorbreken (Pilla e.a., 1999).

9.3. Conclusie

Harm-reductioninitiatieven kunnen gericht zijn op recreatieve gebruikers of op problematische gebruikers. In het eerste geval is de schadebeperking een toepassing van een preventiebeleid dat bestaat uit: voorlichting en educatie, structurele maatregelen, regelgeving en opvang. In het tweede geval gaat het hoofdzakelijk over het beperken van de schade door de wijze van gebruik (zie daarvoor bijlage II, p. 78) of het gecontroleerd voorschrijven van amfetamine of cocaïne aan problematische cocaïnegebruikers.

Bijlage I:

1. Stimulant Use Disorder

Diagnostic Criteria

A. A Pattern of amphetamine-type substance, cocaine, or other stimulant use leading to clinically significant impairment or distress, as manifested by at least two of the following, occurring within a 12-month period:
   1. The stimulant is often taken in larger amounts or over a longer period than was intended.
   2. There is a persistent desire or unsuccessful efforts to cut down or control stimulnat use.
   3. A great deal of time is spent in activities necessary to obtain the stimulant, use the stimulant, or recover from its effects.
   4. Craving, or a strong desire or urge to use the stimulant.
   5. Recurrent stimulant use resulting in a failure to fulfill major role obligations at work, school, or home.
   6. Continued stimulant use despite having persistent or recurrent social or interpersonal problems caused or exacerbated by the effects of the stimulant.
   7. Important social, occupational, or recreational activities are given up or reduced because of stimulant use.
   8. Recurrent stimulant use in situations in which it is physically hazardous.
   9. Stimulant use is continues despite knowledge of having a persistent or recureent physical or psychological problem that is likely to have been caused or exacerbated by the stimulant.
   10. Tolerance, as defined by either of the follwing:
       A. A need for markedly increased amounts of the stimulant to achieve intoxication or desired effect.
       B. A markedly diminished effect with continues use of the same amount of the stimulant.

       Note: this criterion is not considered to be met for those taking stimulant medications solely under appropirate medical supervision, such as medications for attention-deficit/hyperactivity disorder or narcolepsy.
   11. Withdrawal, as manifested by either of the following:
       A. The characteristic withdrawal syndrome for the stimulant (refer to Criteria A and B of the criteria set for stimulant withdrawal, p. 569).
       B. The stimulant (or a closely related substance) is taken to relieve or avoid with-drawal symptoms.

Specify current severity:

Mild: Presence of 2-3 symptoms

305.70 (F15.10) Amphetamine-type substance

305.60 (F14.10) cocaine

305.70 (F15.10) Other or unspecified stimulant

Moderate: Presence of 4-5 symptoms

304.40 (F15.20) amphetamine-type substance

304.20 (F14.20) cocaine

304.40 (F15.10) Other or unspecified stimulant

Severe: Presence of 6 or more symptoms

304.40 (F15.20) amphetamine-type substance

304.20 (F14.20) cocaine

304.40 (F15.10) Other or unspecified stimulant

2. Stimulant Withdrawal

Diagnostic Criteria

A. Cessation of (or reduction in) prolonged amphetamine-type substance, cocaine, or other stimulant use.
B. Dysphoric mood and two (or more) of the following physiological changes, developing within a few hours to several days after Criterion A:
   1. Fatigue
   2. Vivid, unpleasant dreams
   3. Increased appetite
   4. Psychomotor retardation or agitation
C. The signs or symptoms in Criterion B cause clinically significant distress or impairment in social, occupational, or other important areas of functioning.
D. The signs or symptoms are not attributable to another medical condition and are not better explained by another mental disorder, including intoxication or withdrawal from another substance.

3. Stimulant Intoxication

Diagnostic Criteria

A. Recent use of an amphetamine-type substance, cocaine, or other stimulant.
B. Clinically significant problematic behavioral or psychological changes (e.g., euphoria or affective blunting; changes in sociability; hypervigilance; interpersonal sensitivity; anxiety, tension, or anger; stereotyped behaviors; impaired judgment) that developed during, or shortly after, use of a stimulant.
C. Two (or more) of the following signs or symptoms, developing during, or shortly after, stimulant use:
   1. Tachycardia or bradycardia
   2. Pupillary dilation
   3. Elevated or lowered blood pressure
   4. Perspiration or chills
   5. Nausea or vomiting
   6. Evidence of weight loss
   7. Psychomotor agitation or retardation
   8. Muscular weakness, respiratory depression, chest pain, or cardiac arrhythmias
   9. Confusion, seizures, dyskinesias, dystonias, or coma
D. The signs or symptoms are not attributable to another medical condition and are not better explained by another mental disorder, including intoxication with another substance

Bijlage II: Harm-reductiontips voor verschillende vormen van cocaïnegebruik.

1. Beperking van de schade ten gevolge van het snuiven van cocaïne

Snuiven is één van de minst schadelijke gebruiksmethoden om cocaïne op te nemen. Toch is het ook bij snuiven aan te raden schadebeperkende maatregelen te nemen (Brosens, 2005).

- Gebruikers snuiten best de neus vooraleer te snuiven.
- Gebruikers beperken best de dosis, de meerwaarde van een grote lijn is beperkt (cocaïne is erg krachtig, ook bij kleinere hoeveelheden).
- Gebruikers testen best de samenstelling van een nieuw pakje cocaïne door eerst een klein lijntje te snuiven en het effect af te wachten.
- Gebruikers kappen het cocaïnepoeder best zo fijn mogelijk om absorptie te verhogen en schade aan de slijmvliezen te beperken (Breakline cocaïne, 2013; Vitalsounds risicobeperking cocaïne, 2013).
- Na het snuiven wordt de neusholte best gereinigd of gespoeld om de neusharen vrij van cocaïne te maken.
- Het snuifrietje wordt best zo hoog mogelijk in de neusholte geplaatst (minder neusharen).
- Het delen van snuifrietjes (of wat ervoor in de plaats wordt gebruikt) wordt best vermeden, aangezien hepatitis B & C evenals het hiv-virus overgedragen worden wanneer er bloedrestjes op het rietje zijn achtergebleven.
- Gebruikers wisselen best af van neusgat.
- Gebruik geen scherp snuifrietje om kwetsuren te beperken.
- Stop (tijdelijk) met snuiven bij neusbloedingen.

2. Beperking van de schade als gevolg van het roken van freebase of crack

Enkele maatregelen om schade aan de longen ten gevolge van het roken van cocaïne te verminderen:

- Gebruikers maken best hun base op basis van de maagzoutmethode (zie p. 12), daardoor vermijden ze het inhaleren van ammoniakdampen.
- Indien de ammoniakmethode gebruikt wordt is het aangeraden de base nogmaals te zuiveren met water.
- Door zelf freebasecoke te bereiden verlengt de tijdspanne tussen het gebruik.
- Door zelf freebasecoke te bereiden hebben gebruikers controle over de bereidingswijze (maagzoutmethode, ammoniakmethode + extra zuiveren met water).
- Chinezen op folie is beter voor de longen (minder heet) dan het roken uit een pijpje. Bovendien is de crash nadien minder hevig.
- Aluminiumfolie heeft een dun plastic beschermlaagje om roest tegen te gaan. Inhaleren van verbrand plastic is slecht voor de gezondheid. Het is beter om de folie eerst langs beide kanten 'af te branden'.
- Ingeval toch een pijpje gebruikt wordt, is dit beter een lang pijpje zodat de geïnhaleerde rook kan afkoelen. Vermijd zelfgemaakte plastic pijpjes. Door de hitte kan de plastic smelten en worden gevaarlijke dampen geïnhaleerd.
- Nog beter is het roken van base in een cocaïneverdamper. Deze vaporiser is ontwikkeld volgens het principe van de weedverdamper. De cocaïne wordt niet warmer dan strikt noodzakelijk waardoor het minder belastend is voor de longen.
- Bij roken uit een pijp is het beter om meerdere metalen filter(s) te gebruiken dan een beetje as. As in de longen kan longproblemen opleveren.
- Gebruikers lassen best rustperiodes (dag(en)) in, zodat de longen kunnen herstellen.

- Deel geen base-pijpjes vanwege het gevaar op besmetting met TBC of hepatitis B en C (Timmerman, 2003; Kools, 1997).
- Bij gebruik van een metalen of een glazen pijpje kunnen de lippen verbranden, daarom is het goed een opzetstukje uit plastic, rubber of kurk te gebruiken.
- Lipbalsem beschermt tegen scheurtjes of brandwonden (geen vaseline, dit kan het condoom aantasten bij orale seks).
- Laat de pijp afkoelen voor hergebruik.
- Gebruik suikervrije kauwgom om het tandengeknars op te vangen.

3. Beperking van de schade als gevolg van het injecteren van cocaïne

Sommige gebruikers hebben de gewoonte om (injectie)materiaal, zoals spuiten, lepels, water en watjes, of de cocaïne zelf gemeenschappelijk te gebruiken. Als dit materiaal besmet is, kan het besmettelijke ziektes, zoals hiv, hepatitis B en hepatitis C, gemakkelijk overdragen van de ene gebruiker op de andere (De Maere, 2001).

Injecteren blijft samen met het freebasen een riskantere manier van gebruik die best vermeden wordt.

- Indien men toch injecteert is het belangrijk om eigen steriel materiaal (spuit, naald, lepel, water, filter) te gebruiken. Lepels worden best gecleaned met alcoholswabs.
- Gebruikers zorgen er best voor dat ze voldoende –nieuw- materiaal (injectiespuiten, watjes, filters, …) hebben.
- Gebruikers gebruiken best bij elk shot een nieuwe spuit.
- Gebruikers delen best geen materiaal, noch water met andere gebruikers.
- Het is aangewezen voor gebruikers om af te wisselen van injectieplek en van gebruikswijze. Dit om aders rust te geven en herstel mogelijk te maken.
- Gebruikers pompen[46] hun drugs beter niet op. Hierdoor blijft er meer bloed, en dus ook een grotere potentiële dosis van het virus, achter in de spuit (Samuels e.a., 1992).
- Injecterende gebruikers chinezen best de laatste portie, dan komt de crash minder hard aan.

4. Beperking van de schade als gevolg van het gebruik van cocaïne in het algemeen

- Gebruikers lassen best periodes van niet-gebruik in.
- Gebruikers moeten leren hun triggers te kennen.
- Gebruikers moeten leren bewust worden van het risico op 'beestjespsychose',
  - Ze houden daarom best de nagels kort, dit beperkt het risico op krabwondjes.
  - Ze bespreken het gevoel van beestjes best met verpleegkundige, arts, hulpverlener (voor het geval er effectief schurft of zo aanwezig is).
- Gebruikers bereiden zich best voor op de crash: veilige crash-plaats, comfort.
- Een half uur tussen de verschillende dosissen is een minimum.
- Gebruikers nemen best niet teveel geld mee naar de dealer, zo spenderen ze enkel het voorziene budget.
- Gebruikers stellen de laatste portie beter zo lang mogelijk uit.
- Gebruikers gebruiken best een gewone aansteker in plaats van een Zippo (gaat niet zomaar uit)
- Krampen kunnen voorkomen worden door veel –niet alcoholische dranken– te drinken.
- Gebruikers moeten er op letten dat ze voldoende eten en slapen.

[46] ze trekken verschillende keren na elkaar het bloed op in de spuit en spuiten het dan opnieuw in om het effect te verlengen of te vergroten.

- Gebruik vitamines, cocaïne breekt de weerstand en de vitamines af.
- Gebruikers breken best regelmatig het gebruiksritme.
- Gebruikers hebben beter altijd condooms bij.
- Gebruikers kopen best eerst eten en als er nog geld over is dan pas cocaïne(base).
- Gebruikers spreken best een bepaald bedrag af met zichzelf dat ze aan cocaïne(base) willen besteden (Hoogenboezem ea, 2008).

1. Algemene tips voor (recreatieve) gebruikers opgesplitst volgens tijdstip (Breakline tips bij gebruik, 2013; Vitalsounds risicobeperking cocaïne, 2013).

a. Voor het gebruik.

- Gebruikers zijn best goed uitgerust, eten goed en drinken veel water de dagen voordien.
- Gebruikers kennen de geschikte dosis, effecten en de risico's van cocaïne.
- Gebruikers kopen best op voorhand hun cocaïne bij een vast contact.
- Gebruikers spreken met vrienden af wie wat neemt en hoeveel.
- Gebruikers nemen best niet meer cocaïne mee dan ze van plan zijn te gebruiken. Men is strafbaar met illegale drugs op zak en de drempel om meer te gebruiken wordt veel kleiner.
- Gebruikers plannen op voorhand hoe ze veilig terug thuis geraken na een avond uit.

Tijdens het uitgaan

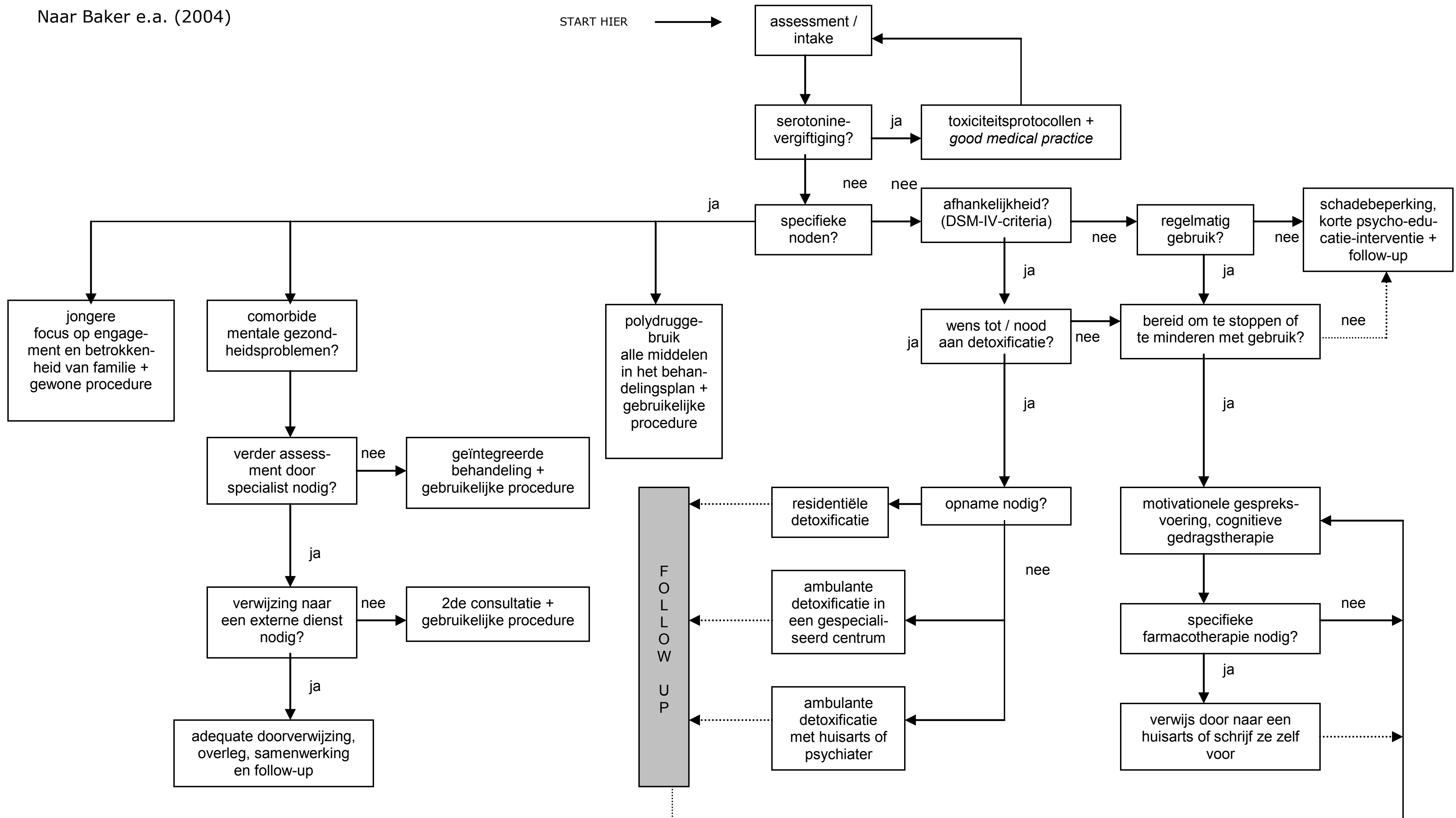
- Recreatief gebruik van cocaïne blijft best beperkt tot momenten waarop de gebruiker zich ok voelt (niet neerslachtig).
- Gebruik niet om neerslachtige gevoelens na voorgaand cokegebruik te verminderen.
- Combineer zo weinig mogelijk (drink dus best ook geen, of zo min mogelijk alcohol).
- Gebruikers houden elkaar in de gaten.
- Gebruikers drinken voldoende niet-alcoholische dranken.
- Gebruikers nemen regelmatig een break (chill-outmoment).

Naar huis

- Rek het feest niet eindeloos. Als je lichaam het signaal geeft dat het moe is, is het niet verstandig om te blijven bi gebruiken.
- Gebruikers rijden niet onder invloed naar huis.
- Thuis verder blijven blowen of drinken maakt de kater de volgende dag veel zwaarder.

Bijlage III: Beslissingsboom behandeling van cocaïnegebruikers

Naar Baker e.a. (2004)




VAD

Referenties:

Ackerman, J., Riggins, T. & Black, M.M. (2010) A review of the effects of prenatal cocaine exposure among school-aged children. Pediatrics. Mar;125(3):554-65.

AERC Alcohol Academy (2010). *Cocaethylene. Responding to Combined Alcohol and Cocaine Use*. London: AERC.

Anthony, J.C., Tien, A.Y. & Petronis, K.R. (1989). Epidemiologic evidence on cocaine use and panic attacks. *American. Journal of Epidemiology., 129,* 543-549.

APA, American Psychiatric Association. (1998). *Behandelingsrichtlijnen alcohol, cocaine en opiaten: diagnostiek, ziektekenmerken en behandelprincipes in aansluiting op de DSM IV*. Lisse: Zwets & zeitlinger publishers.

APA, American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders IV (4th Edition), Text Revision*. Washington DC: American Psychiatric Association.

Baker, A., Gowing, L., Lee, N.K., Proudfoot, H. (2004a). Psychosocial interventions. In: A. Baker, N.K. Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. Canberra: Australian Department of Health and Ageing, 63-84.

Behnke, M., Eyler, F.D., Garvan, C.W. & Wobie, K. (2001). The search for congenital malformations in newborns with fetal cocaine exposure. *Pediatrics,* 107(5), E74.

Belgian Early Warning System on Drugs (2013). Verkregen op 13 september, van: http://ewsd.wiv-isp.be/default.aspx

Bieleman, B. & de Bie, E. (1992). *In grote lijnen: een onderzoek naar aard en omvang van cocaïnegebruik in Rotterdam*. Groningen: Intraval.

Bieleman, B. & de Bie, E. (1994). *Wit, witter, witst: een onderzoek naar de kwaliteit van cocaïne in Rotterdam*. Groningen: Intraval.

Bieleman, B., ten Den, C., de Bie, E. & Kaplan, Ch. (1995). *Cocaine in the Netherlands. WHO / UNICRI cocaine project*. Groningen: Intraval.

Blanken, P., Barendregt, C. & Zuidmulder, L. (1998). Het roken van cocaïne-base in de scene: notities uit de natuurlijke context. *In, D. van der Gouwe, Base-coke in de scene. Achtergronden van het gebruik en perspectieven op interventie*. Utrecht: Trimbosinstituut.

Blanksma C.J. & Brand H.S. (2004). Effects of cocaine use on oral health and implications for dental treatment. *Nederlands Tijdschrift Tandheelkunde*. 111(12), 486-9.

Boekhout van Solinge, T. (2001). *Op de pof: cocaïnegebruik en gezondheid op straat*. Amsterdam: Rozenberg Publishers.

Bourland, J.A., Martin, D.K., & Mayersohn, M. (1998). In vitro transesterification of cocaethylene (ethylcocaine) in the presence of ethanol. *Drug Metabolism & Disposition*, 26, 203.

Brady, K.T., Lydiard, R.B., Malcolm, R. & Ballenger, J.C. (1991). Cocaine-induced psychosis. *Journal of Clinical Psychiatry, 52,* 509-512.

Brands, B., Sproule, B. & Marschman, J. (1998). *Drugs and drugabuse. A reference text*. Toronto: ARF.

Breakline cocaine (2013) Verkregen op 16 oktober, van: http://www.breakline.be/dopedrugs/cocaine/

Breakline tips bij gebruik (2013). Verkregen op 16 oktober, van: http://www.breakline.be/going-fout/201-2/

Brick, J. & Erickson, C.K. (1998). Cocaine and other stimulants: drugs that make us high. In: *Drugs, the brain, and behavior: the pharmacology of abuse and dependence.* New York: The Haworth Medical Press.

Brosens, L. (2005). *Persoonlijke communicatie op 19 oktober, 2005 met Lieve Brosens*, Arts en werkzaam bij Free Clinic, te Antwerpen.

Bruce, M. (2000). Managing amphetamine dependence. *Advances in Psychiatric Treatment*, *6*, 33-39.

Burkhart, G. & Calafat, A. (2008). Cannabis prevention in the EU. In Snitzman, S.R., Olsson, B. &

Room.R. (2008). EMCDDA Monographs: A cannabis reader: Global issues and local experiences. Luxemburg: Office for Official Publications of the European Communities.
Calafat, A. Fernández, C., Montserrat, J., Bellis, M., Bohrn, K., Hakkarainen, P., Kilfoyle-Carrington, M., Kokkevi, A., Maalsté, N., Mendes, F., Siamou, I., Simon, J., Stocco, P. & Zavatti, P. (2001). *Risk control in the recreational drug culture: Sonar project*. Palma de Mallorca: Irefrea.
Coffin, P.O., Galea, S., Ahern, J., Leon, A.C., Vlahov, D. & Tardiff, K. (2003). Opiates, cocaine and alcohol combinations in accidental drug overdose deaths in New York City, 1990-98. *Addiction, 98*, 739-747.
Cohen, P. & Sas, A. (1993). *Ten years of cocaine. A follow-up study of 64 cocaïne users in Amsterdam*. Utrecht: Elinkwijk.
Cohen, P. (1989)*. Cocaine use in Amsterdam. In non deviant subcultures*. Utrecht: Elinkwijk.
Coomber, R. & Derricot, J. (2002), The unkindest cut? 'Investigative journalism and resarch'. *Druglink*, 17 (4), 9-10.
Coomber, R. (1999a), Cutting the crap, the reality of drug adulteration. *Druglink*, 14 (4), 19-21.
Coomber, R. (1999b), Lay perceptions and beliefs about the adulteration of illicit drugs in the 1990's – a student sample'. *Addiction Research*, 7, (4) 323-338.
Constanza, D, Roncero,C, Gau-Lopez, L, Martinez-Luna, N, Prat, G., Valero, S., Tejedor, R, Ramos-Quiroga, J.A., Casas, M. (2013). Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Cocaine-Dependent Adults: a psychiatric Comorbidity Analysis. The American Journal on Addictions, 22, 466-473.
Crandall, C.G., Vongpatanasin, W. & Victor, R.G. (2002). Mechanism of cocaine-induced hyperthermia in humans. *Ann Int Med, 136 (11),* 785-791.
Crome, I.B. (1999). Substance misuse and psychiatric comorbidity: towards improved service provision. *Drugs: education, prevention and policy*, *6(2)*, 151-174.
Crum, R.M. & Anthony, J.C. (1993). Cocaine use and other suspected risk factors for obsessive compulsive disorder: a prospective study with data from the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Drug Alcohol Depend., 31,* 281-295.
D'Alberto, A. (2004). Auricular acupuncture in the treatment of cocaine/crack abuse: a review of the efficacy, the use of the national acupuncture detoxification association protocol, and the selection of sham points. *Journal of alternative and complementary medicine*, 10(6), 985-1000.
Darke, S. & Kaye, S. (2004). Attempted suicide among injecting and noninjecting cocaine users in Sydney, Australian. *Journal of Urban Health, 81(3), 505-515.*
Dawe, S., McKetin, R. (2004). The psychiatric comorbidity of psychostimulant use. In: A. Baker, N.K. Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. Canberra: Australian Department of Health and Ageing, 154-168..
de Lima, M.S., de Oliveira Soares, B.G., Pereira Reisser, A.A. & Farrel, M. (2002). Pharmacological treatment of cocaine dependence : a systematic review. *Addiction*, 97, 931-949.
De Maere, W. (2001). *Draaiboek spuitenruil*. Ongepubliceerd document. Antwerpen: Free Clinic – Brussel: VAD.
Dean, A & Whyte, I. (2004). Management of acute psychostimulant toxity. In: A. Baker, N.K. Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. Canberra: Australian Department of Health and Ageing.
Dean, A. & McGuire, T. (2004). Psychostimulant use in pregnancy and lactation. In: A. Baker, N.K.
Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. (169-187) Canberra: Australian Department of Health and Ageing.
Dean, A. (2004). Pharmacology of psychostimulants. In: A. Baker, N.K. Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. (35-50) Canberra: Australian Department of Health and

Ageing.
Decorte, T. & Slock, S. (2005). *Cocaïne en crack in Antwerpen (1997-2003): een follow-up studie na zes jaar van 77 ervaren cocaïnegebruikers*. Brussel: VUB Press.
Decorte, T. (1999). *Informal control mechanisms among cocaine and crack users in the metropolitan area of Antwerp (Belgium).* Annexes. Proefschrift aangeboden ter verkrijging van de graad van Doctor in de Criminologische Wetenschappen. Leuven: KUL.
Decorte, T. (2000). *The taming of cocaine. Cocaine use in American and European cities.* Brussel: VUB University Press.
Decorte, T. (2001), Quality control by cocaine users: underdeveloped harm reduction strategies, *European Addiction Research*, 1-27.
De Donder, E. (2011). Factsheet cocaïne. Brussel: VAD.
De Donder, E. (2013). Factsheet cocaïne. Brussel: VAD.
Deehan, A. & Saville, E. (2003). *Calculating the risk: recreational drug use among clubbers in the South East of England*. London: Home Office.
De Giovanni, N., & Marchetti, D. (2012). Cocaine and its metabolites in the placenta: A systematic review of the literature. Reproductive Toxicology, Jan;33(1):1-14.
De Mulder I. & Dom G. (2012). Disulfiram as a treatment for cocaine dependency. *Tijdschrift Psychiatrie*, 54(1), 51-58.
Devriendt, W. (2003). Harm reduction in het uitgaansleven. Een stap te ver of een geschikte toepassing in een gedifferentieerd preventiebeleid? In Y. De Biasio, B. De Ruyver, A. Schleiper, F. Van Der Laenen, G. Vermeulen (Red.), Drugbeleid 2000: drugbeleid Belgische institutioneel bestel, harm reduction (187-191). Antwerpen-Apeldoorn: Maklu.
De Wit, S. & Audenaert, K. (2008). ADHD bij volwassenen bij gebruik van stimulantia: comorbide stoornissen: diagnostiek en behandeling. *Tijdschrift voor Geneeskunde,* 64(11), 570-577.
DIMS (2010) Utrecht: Trimbos-instituut.
Ditton, J. & Hammersley, R. (1996). *A very greedy drug: cocaine in context*. Amsterdam: Harwood Academic Publishers.
Dom, G. (1999). *Dubbeldiagnose, als verslaving en psychische problemen samengaan*. Berchem: EPO.
Druid (2011a). Prevalence of alcohol and other psychoactive substances in drivers in general traffic. Part II: Country reports.
Druid (2011b). Prevalence of alcohol and other psychoactive substances in injured and killed drivers. Part II: Country reports
Durlacher, J. (2000). *Cocaine*. London: Carlton books.
Effective interventions unit. (2002). *Psychostimulants: a practical guide*. Substance misuse division: Effective interventions unit.
EMCDDA (2012). *Jaarverslag 2012. Stand van de drugsproblematiek in de Europese unie en Noorwegen*. Luxemburg: Bureau voor de officiële publicaties der Europese Gemeenschappen.
EMCDDA (2013a). *Europees Drugs Rapport 2013. Trends en ontwikkelingen*. Luxemburg: Bureau voor de officiële publicaties der Europese Gemeenschappen.
EMCCDA (2013b). *Statistical bulletin 2012. Price and purity information.* Gedownload van http://www.emcdda.europa.eu/stats12#ppp:displayTables
Evenepoel, T. (2005). Informeren en sensibiliseren in het uitgaansleven, campagnes als exponent van een globaal preventieconcept (VAD-De DrugLijn). In T. *Decorte, Ecstasy in Vlaanderen: een multidisciplinaire kijk op synthetische drugs.* Leuven: Acco.
Evenepoel, T. (2005). *Jaarverslag de DrugLijn 2004*. Brussel: VAD.
Farré, M., De La Torre, R., González, M.L., Terán, M.T., Roset, P.N., Menoyo, E. & Camí, J. (1997). Cocaine and alcohol interactions in humans : neuroendocrine effects and cocaethylene metabolism. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 283(1)*, 164-176.
Federale Politie (2013). Aantal geregistreerde feiten opgesplitst volgens type product voor de periode 2004-2011. Brussel: CGOP. Data op verzoek.
Finnegan, L.P. & Kandall, S.R. (2005) Maternal and neonatal effects of alcohol and drugs. In:

Lowinson, J.H., Ruiz, P., Millman, R.B. & Langrod, J.G., *Substance abuse. A comprehensive textbook (4th ed.).*(805-839) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
Flynn, J. (1991). *Cocaine: an in-depth look at the facts, science, history, and future of the world's most addictive drug.* New York: Carol Publishing Group.
Foltin, R.W., Fischman, M.W., Pippen, P.A. & Kelly, T.H. (1993) Behavioral effects of cocaine alone and in combination with ethanol or marijuana in humans. *Drug and Alcohol Dependence, 32,* 93-106.
Free clinic Plug-inn (2013). Verkregen op 16 oktober 2013, van: http://free-clinic.be/free-clinic/pluginn/
Freud, S. & Byck, R. (ed.) (1974). *Cocaine papers*. New York: Stonehill.
Friedman, A.S., Terras, A., Zhu, W. & McCallum, J. (2004). Depression, negative self-image, and suicidal attempts as effects of substance use and substance dependence. *Journal of Addictive Diseases*, 23(4), 55-71.
Fromberg, E. (1991). *XTC: harddrug of een onschuldig genotsmiddel*. Amsterdam/Lisse: Zwets en Zeitlinger.
Fromberg, E. (1998). *Cocaïne: farmacologie en neurology. In, D. van der Gouwe, Base-coke in de scene. Achtergronden van het gebruik en perspectieven op interventie*. Utrecht: Trimbosinstituut.
Garlow, S.J., Purselle, D. & D'Orio, B. (2003). Cocaine use disorders and suicidal ideation. *Drug and alcohol dependence,* 70(1), 101-104.
Gatley, S. J. (1991). Activities of the enantiomers of cocaine and some related compounds as substrates and inhibitors of plasma butyrylcholinesterase. *Biochemical Pharmacology, 41*(8), 1249–1254.
Geerlings, P.J., van den Brink, W. (1995). *Verslaving en psychiatrische comorbiditeit. Handboek verslaving*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.
Gezondheidsraad (2002). *Adviezen: medicamenteuze interventies bij drugverslaafden*. Gedownload op 3 juli 2005, van http://www.gr.nl/pdf.php?ID=250
Gold, M.S. & Jacobs, W.S. (2005). Cocaine and crack: clinical aspects. In: Lowinson, J.H., Ruiz, P., Millman, R.B. & Langrod, J.G., *Substance abuse. A comprehensive textbook (4th ed.).* (218-251) Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
Gold, M.S. & Miller, N.S. (1997). Cocaine (and crack): Neurobiology. In: Lowinson, J.H., Ruiz, P., Millman, R.B. & Langrod, J.G., *Substance abuse: A comprehensive textbook (3rd edition).* (166-180) Baltimore: Williams & Wilkins.
Gold, M.S. (1993). *Cocaine.* (89, 92, 104); New York: Plenum publishing corporation.
Gold, M.S. (1993). *Cocaine*. New York: Plenum Medical Book Co.
Gold, M.S. (1997). Cocaine (and crack): Clinical aspects. In: Lowinson, J.H., Ruiz, P., Millman, R.B. & Langrod, J.G., *Substance abuse: A comprehensive textbook (3rd edition)* (181-198). Baltimore: Williams & Wilkins.
Goldstein, A. (2001). *Addiction: from biology to drug policy*. Oxford: Oxford Univeristy Press.
Goldstein, R.Z. & Volkow, N.D. (2002). Drug addiction and its underlying neurobiological basis: neuroimaging evidence for the involvement of the frontal cortex. *Am. J Psychiatry, 159,* 1642-1652.
Gootenberg, P. (1999). Cocaine: the hidden histories. In P. Gootenberg, *cocaine: global histories*. London: Routledge.
Gorelick, D.A. (2003). Pharmacologic interventions for cocaine, crack and other stimulant addiction. In, A.W. Graham, T.K. Schultz, M.F. Mayo-Smith, R.K. Ries, B.B. wilford. *Principles of addiction medicine*. Chevy Chase: American Society of Addiction Medicine.
Gouin, K., Murphy, K. & Shah, P.S.(2011). Effects of cocaine use during pregnancy on low birthweight and preterm birth: systematic review and metaanalyses. American Journal of Obstet. Gynecology. 2011 Apr;204(4):340.
Grabowski, J., Shearer, J., Merrill, J., Negus, S.S. (2004). Agonist-like, replacement pharma cotherapy for stimulant abuse and dependence. *Addictive Behaviors*, *29*, 1439-1464.

Graham, A., Schultz, T., Mayo-Smith, M., Ries, R. & Wilford, B. (2003). *Principles of addiction medicine*. Chevy Chase: American Society of Addiction Medicine.
Graham, A., Schultz, T., Mayo-Smith, M., Ries, R. & Wilford, B. (2003). *Principles of addiction medicine*. Chevy chase: American society of addiction medicine.
Grob, C.S. (2000). Deconstructing XTC: politics of MDMA research. *Addiction research*, 8, 549-588.
Grund, J.P., Coffin, P., Jauffret-Roustide, M. et al. (2010), 'The fast and the furious: cocaine, amphetamines and harm reduction', in Harm reduction: evidence, impacts and challenges,
EMCDDA Monograph, Rhodes, T. and Hedrich, D. (editors), Publications Office of the European Union, Luxembourg, pp. 191–232.
Hariga, F. & Schrooten, J. (2005). Developments in drug use within recreational settings in Belgium. In S. Sleiman. (ed). *Belgian national report on drugs 2005*. Brussels: Scientific Institute for Public Health.
Harrison, C.A. & Abou Saleh, M.T. (2002). Psychiatric disorders and substance misuse: psychopathology. In: G.H. Rassool, *Dual diagnosis. Substance misuse and psychiatric disorders* (43-57). Oxford: Blackwell Science.
Hoogenboezem, G., Ensdorff, J., and Croes, E. (2008), *Basecoke en infectieziekten: risicogedrag en gezondheid onder gemarginaliseerde basecokegebruikers in Nederland,* Utrecht: Trimbos-instituut.
Hurtado-Gumucio, J. (2000). Coca leaf chewing as therapy for cocaine maintenance. *Annales de medecine interne*. 151, suppl B:B44-8.
Jay, M. (2000). *Emperors of dreams*. Gardena: Dedalus.
Jellinek (2005a). *Wat doen XTC en cocaïne wanneer je die tegelijkertijd gebruikt*? Gedownload op 3 juli 2005, van http://www.jellinek.nl/vraagenantwoord
Jellinek (2005b) *Voorlichting over cocaïne/crack: invloed op de seksualiteit, bevruchting, zwangerschap, problemen tijdens de bevalling, borstvoeding, verdere ontwikkeling van het kind.* Gedownload op 8 augustus 2005, van http://www.jellinek.nl/drugsvoorlichting/matrix-content.php
Jenner, L. & Saunders, J.B. (2004). Psychostimulant withdrawel and detoxification. In: Baker, A., Lee, N. & Jenner, L. (Eds.), *Models of intervention and care for psychostimulant users. Second edition. Monograph Series No. 51*. Canberra: Commonwealth Department of Health and Family Services.
Julien, R.M. (2001). Cocaine, amphetamines, and other behavioural stimulants. In: *A primer of drug action: a concise, nontechnical guide to the actions, uses and side effects of psychoactive drugs (9th ed.).* New York: Worth Publishers.
Kamieniecki, G., Vincent, N., Allsop, S. & Lintzeris, N. (1998). *Models for intervention and care for psychostimulant users*. Canberra: Commonwealth department of health and family services.
Karch, S.B. (1998). *A brief history of cocaine*. New York: CRC Press.
Karila L, Reynaud M, Aubin HJ, Rolland B, Guardia D, Cottencin O, Benyamina A. Pharmacological treatments for cocaine dependence: is there something new? Curr Pharm Des. 2011;17(14):1359-68
Kelly, T.M., Cornelius, J.R. & Lynch, K.G. (2002). Psychiatric and substance use disorders as risk factors for attempted suicide among adolescents: a case control study. *Suicide & Life Threatening Behaviour*, 32(3), 301-312.
Kinable, H. & De Maeseneire, I. (2003). *Dossier harm reduction - basisinfo*. Brussel: VAD.
Kinable, H. (2004). *Bevraging van Vlaamse leerlingen in het kader van een drugbeleid op school. Syntheserapport 2003-2004*. Brussel: VAD.
Kinable, H. (2010). *VAD-leerlingenbevraging in het kader van een drugbeleid op school: syntheserapport schooljaar 2009-2010*. Brussel: VAD.
Kleber, H.D. (2003). Pharmacologic treatments for heroin and cocaine dependence. *The American journal on addictions*, 12, S5-S18.
Konijn, K.Z., Pennings, E.J.M. & De Wolff, F.A. (1997). *XTC: Klinische en toxicologische aspecten*. Leiden: Leids Universitair Medisch Centrum.

Kools, J.P. (1997a). Gekookte coke is geen crack: het verschil tussen zuivere en onzuivere freebase. *Mainline*, nummer 1, 10-11.
Kools, J.P. (1997b). Basecoke en longklachten. *Mainline*, nummer 3, 5-6.
Kosten, T.A. & Kosten, T.R. (1989). Cocaine abuse and opioid withdrawal. *Lancet*, 2, 165-166.
Kosten, T.R. & Sofuoglu, M. (2004). Stimulants. In M. Galanter & H. Kleber (eds). *Textbook of substance abuse treatment*. Washington: American psychiatric publishing.
Kreek, M.J. (1996). Cocaine, dopamine and the endogenous opioid system. In: H. Joseph & B.
Stimmel. *The neurobiology of cocaine addiction: from bench to bedside.* New York: The Haworth Press.
Kushner, S.F. (1991). Substance abuse and neurological disorders. In: M.S. Gold & A.E. Slaby. *Dual diagnosis in substance abuse* (75-103). New York: Marcel Dekker.
Lamkaddem, B. & Roelands, M. (2009). Belgian National Report on Drugs 2009. Brussels: Scientific Institute of Public Health Direction Public Health and Surveillance, Drugs Programme. http://www.iph.fgov.be/reitox/Publications/Belgian_National_Report_on_Drugs_2009.pdf
Laudens, F. (2004). Dossier combigebruik. Brussel: VAD.
Laureys, K. & Dhont, M. (2008). Cocaïne en zwangerschap. *Tijdschrift voor Geneeskunde,* 64(9), 455-458.
Lee, N.K. (2004). Risks associated with psychostimulant use. In: A. Baker, N.K. Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. Canberra: Australian Department of Health and Ageing, 51-62.
Leri, F. , Bruneau, J. & Stewart, J. (2003). Understanding polydrug use : review of heroin and cocaine co-use. *Addiction, 98*, 7-22.
Lesieur, H.R., Blume, SB. & Zoppa, R.M. (1986). Alcoholism, drug abuse and gambling. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research,10,* 33-38.
Levin FR, Evans SM, Kleber HD. Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998: 52: 15-25.
Levin FR, Evans SM, McDowell DM, Brooks DJ, Nunes E. Bupoprion treatment for cocaine abuse and adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Addictive Diseases* 2002: 21(2): 1-16.
Llosa, T. (1994). The standard low dose of oral cocaine: used for treatment of cocaine dependence. *Substance abuse*, 215 – 220.
Lub, R. (1998). *Crack en cocaïne: verschillen in samenstelling, effecten en gezondheidsrisico's*. Utrecht: Wetenschapswinkel geneesmiddelen.
Madge, T. (2001). *White Mischief: a cultural history of cocaine*. Edinburgh: Mainstream Publishing.
Mainline (2005). *Gezondheidsrisico's cocaine*. Gedownload op 6 september, 2005, van http://www.mainline.org
Malberg, J.E. & Bonson, K.R. (2001). How MDMA works in the brain. In J. Holland (ed.), *Ecstasy: the complete guide. A comprehensive look at the risks and benefits of MDMA*. Rochester: Park street press.
Malbergier, A. & Guerra de Andrade, A. (2001). Depressive disorders and suicide attempts in injecting drug users with and without hiv infection. *AIDS Care, 13(1),* 141–150.
Manatu, H. (1999). *Sorted: Guidelines for safe dance parties*.Wellington: Ministry of Health.
McCance-Katz, E.F., Kosten, T.R. & Jatlow, P. (1998). Concurrent use of cocaïne and alcohol is more potent and potentially more toxic than use of either alone – A multiple-dose study. *Biological Psychiatry, 44*, 250-259.
Meyers, R.J. & Miller, W.R. (2001). *A community reinforcement approach to addiction treatment*. Cambridge: Cambridge University.
Mills, E.J., Wu, P., Gagnier, J. & Ebbert, J.O. (2005). Efficacy of acupuncture for cocaine dependence : a systematic review & meta-analysis. *Harm reduction journal*, 2(4), 1-6.
Moos, R. H. (2007). Theory-based active ingredients of effective treatments for substance use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 88, 109-121.
Musto, D.F. (1992). Cocaine's history, especially the American experience. In Ciba Foundation Symposium 166, Cocaine: scientific and social dimensions. Chichester: John Wiley and Sons.

Nadelmann, E. (1995). Europe’s drug prescription. *Rolling Stone*, p. 38 – 39.

Nationaal Instituut voor Gezondheidsbevordering en Ziektepreventie (2000). *Nieuwe gegevens over gecombineerd gebruik van alcohol en drugs: de lessen voor de voorlichter en de hulpverlener*. Woerden: NIGZ.

National Institute on Drug Abuse (1999). *Research Report Series: Cocaine Abuse and Addiction*. Gedownload op 5 juli 2005, van http://www.drugabuse.gov/PDF/RRCocain.pdf

National Institute on Drug Abuse (2005). Gedownload op 16 november 2005 van http://www.nida.nih.gov/MOM/TG/momtg-introbg.html#nerve

Noorlander, E.A. (1994). *Crisis- en detoxificatiecentra: een overzicht. Handboek verslaving*. Hou ten: Bohn Stafleu Van Loghum.

Norton, G.R., Weinrath, M. & Bonin, M. (2000). *Cocaine use: recommendations in treatment and rehabilitation*. Ottawa: Health Canada.

Nunes, E.V., Quitkin, F.M. & Klein, D.E. (1989). Psychiatric diagnosis in cocaine abuse. *Psychiatry Research, 28,* 105-114.

O’Brien, R. & Cohen, S. (1984). *The encyclopedia of drug abuse*. New York: Facts on line.

Pennings, E.J.M., Leccese, A.P. & de Wolff, F.A. (2002). Review: Effects of concurrent use of alcohol and cocaine. *Addiction, 97,* 773-783.

Petit, A., Reynaud, M., Lejoyeux, M., Coscas, S. & Karila, L. (2012). *Addiction to cocaine: A risk factor for suicide?* Paris: Elsevier Masson SAS.

Platt, J.J. (1997). *Cocaine addiction. Theory, research and treatment*. Cambridge: Harvard University.

Plettinckx, E., Antoine, J., Bollaerts, K., Blanckaert, P., & Van Bussel, J. (2013). Belgian national report on drugs 2012. Brussel: OD Public Health and Surveillance, Scientific Institute of Public Health.

Quellet, L., Cagle, H & Fisher, D. (1997). “Crack” versus “rock” cocaine: the importance of local nomenclature in drug research and education. *Contempary Drug Problems*, 24, 219-237.

Raes, E. (2008). Drug use, impaired driving and traffic accidents. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities. http://www.emcdda.europa.eu/publications/insights/driving

Raskin, K (2010). De balans tussen vraag en aanbod op de cocaïnemarkt. AnD nr. 5 oktober-december. Brussel: VAD.

Rawson, R., Huber, A., Brethen, P., Obert, J., Gulati, V., Shoptaw, S., Ling, W. (2000). Metham phetamine and cocaine users: differences in characteristics and treatment retention. *Journal of Psychoactive Drugs*, *32(2)*, 233-238.

Rawson, R., Huber, A., Brethen, P., Obert, J., Gulati, V., Shoptaw, S., Ling, W. (2002) Status of methamphetamine users 2-5 years after outpatient treatment. *Journal of Addictive Diseases, 21(1)*, 107-119.

Rawson, R.A. (1999). Treatment for stimulant use disorders. Rockville: US Department of Health and Human Services.

Reitox Belgian National Focal Point (1999). *Belgian national report on drugs 1998*. Brussels: Scientific Institute for Public Health.

Repetto, M. & Gold, M.S. (2005). Cocaine and crack: neurobiology. In: Lowinson, J.H., Ruiz, P.,
Millman, R.B. & Langrod, J.G., *Substance abuse. A comprehensive textbook (4th ed.).* (195-218). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Rigter, H., van Gageldonk, A., Ketelaars, T. & van Laar, M. (2004). *Hulp bij probleemgebruik van drugs. Stand van wetenschap voor behandelingen en andere interventies, 2004*. Rotterdam: Erasmus Universiteit - Utrecht: Trimbos-instituut. (hoofdstuk 5: cocaïne, pp. 59-72).

Roberts, S.M., Harbison, R.D., & James, R.C. (1993). Inhibition by ethanol of the metabolism of cocaine to benzoylecgonine and ecgonine methyl ester in mouse and human liver. *Drug Metabolism & Disposition*, 21, 537.

Robins, L.N., Glaser, F.B., Germanson, T. (1989). Alcohol disorders in the community: A report from the Epidemiologic Catchment Area. In R.M. Rose & J.E. Barrett (Eds.). *Alcoholism: Origins and outcome*. New York: Free Press.

Robson, P. (1999). *Forbidden drugs*. Oxford: Orford University Press.

Roosen, H.G., Boulogne, J.J., van Tulder, M.W., van den Brink, W, De Jong, C.A.J. & Kerkhof, A.J.F.M. (2004). A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement appraoch in alcohol, cocaine and opioid addiction. *Drug and alcohol dependence*, 74, 1-13.

Rosiers, J., De Donder E., De Paepe, N, Geirnaert, M, Mobius, D & Schrooten, J. (2013). *Kwantitatief uitgaansonderzoek*. Brussel: VAD.

Roy, A. (2001). Characteristics of cocaine-dependent patients who attempt suicide. *American Journal of Psychiatry*, 158(8), 1215-1219.

Samuels, J.F., Vlahov, D., Anthony, J.C., Chaisson, R.E. (1992). Measurement of hiv risk beha viour among intravenous drug users. *British Journal of Addiction*, *87(3)*, 417-428.

Santibanez, S., Garfein, R., Swartzendruber, A., Kerndt, P., Morse, E., Ompad, D., Strathdee, S., Williams, I., Friedman, S. & Ouellet, L. (2005). Prevalence and correlates of crack-cocaine injection among young injection drug users in the United States, 1997–1999. *Drug and alcohol dependence*, 77, 227-233.

Saules, K.K., Pomerleau, C.S. & Schubiner, H. (2003). Patterns of inattentive and hyperactive symptomatology in cocaine-addicted and non-cocaine-addicted smokers diagnosed with adult attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Addictive Diseases, 22(2),* 71-78.

Schrooten, J. (2012) *Factsheet Quality Nights*. Brussel: VAD.

Scottish Drug Forum (1995). *Guidelines for good practice at dance events*. Glasgow: Scottish drug forum.

Shearer, J., & Gowing, L. (2004b). Pharmacological interventions. In: A. Baker, N.K. Lee, L. Jenner (Eds.), *Models for intervention and care for psychostimulant users. 2nd Edition. National Drug Strategy Monograph Series No. 51*. Canberra: Australian Department of Health and Ageing, 120-132.

Shearer, J., & Gowing, L.R. (2004a). Pharmacotherapies for problematic stimulant use: a review of current research. *Drug and Alcohol Review*, *23*, 203-211.

Sinha, R. & Schottenfeld, R. (2001). The role of comorbidity in relapse and recovery. In F.M. Tims., G. Leukefeld & J.J. Platt. (Eds.), *Relapse and recovery in Addictions*. London: Yale University Press, p. 172-207.

Slock, S. (2004), *Informele controle mechanismen m.b.t. de kwaliteit van cocaïne. Een 6-jaar follow-up studie naar cocaïne gebruikers in Antwerpen*, voordracht in opdracht van het Drugs informatie en monitoring systeem (DIMS) te Utrecht, 20 april 2004.

Snyder, S.H. (1992). *The encyclopedia of psychoactive drugs: amphetamines, danger in the first lane*. New York: Chelsea house publishers.

Sölch, C.M. (2002). *Reward and dependence: a psychological and neurobiological analysis of reward mechanisms and their role in dependence.* Bern: Peter Lang.

Spillane, J.F. (1999). The manufacture, sale and control of cocaine in the United States, 1880-1920. In P. Gootenberg, *cocaine: global histories*. London: Routledge.

Stathearn, L. & Mayes, L.C. (2010) Cocaine addiction in mothers: potential effects on maternal care and infant development. Annals of the New York Acadamy of Science. Feb;1187:172-83

Steinberg, M.A., Kosten, T.A. & Rounsaville, B.J. (1992). Cocaine abuse and pathological gambling. *American Journal on Addictions, 1,* 121-132.

Streatfield, D. (2002). *Cocaine, a definitive history*. London: Virgin Books.

Stroo, S. (1998). No shit, zuiver wit. *Mainline*, nummer 3, 4-5.

Stubbs, M., Hides, L., Howard, J., Arcuri, A. (2004). Psychostimulants and young people. In: A. Baker, N. Lee & L. Jenner (Eds.), *Models of intervention and care for psychostimulant users. Second edition. Monograph Series No. 51*. Canberra: Commonwealth Department of Health and Family Services.

Taylor, R.C., Harris, N.A. & Singleton, E.G. (2000). Tobacco Craving: Intensity-related effects of

imagery scripts in drug abusers. *Experimental Clinical Psychofarmacology, 8 (1)*, 75-87.
Michele (2005). Gedownload op 07 december 2005, van http://michele.usc.edu/molecules/cocaine.gif

Thienpont, J., van Zuylen, M. (2003). *VVBV cijfergegevens 2000-2001-2002*. Gent: VVBV.

Thienpont, J., van Zuylen, M. (2004). *VVBV cijfergegevens 2003*. Gent: VVBV.

Thienpont, J. (2009). CRA plus vouchers: meer dan een prijzenpot van 1.268 euro. *AnD 2009(5),* 14-15.

Timmermans, A. (2003). Ademnood. *Mainline*, nummer 2, 12-15.

Toneatto, T. & Brennan, J. (2002). Pathological gambling in treatment-seeking substance abusers. *Addicitive Behaviours, 27,* 465-469.

Toorens, M., Fonseca, F. Mateu, G. & Farré, M. (2005). Efficacy of antidepressants in substance use disorders with and without comorbid depression. A systematic review and meta-analyses. *Drug and alcohol Dependence*, 78, 1-22.

Topp, L. & Mattick, R.P. (1997). Validation of the amphetamine dependence syndrome and the samDQ. *Addiction*, *92*, 151-162.

Tutton, C.S. & Crayton, J.W. (1993). Current Pharmacotherapies for Cocaine Abuse : A review. *Journal of Addictive Diseases, 12 (2),* 109-127.

United Nations Office on Drugs and Crime (2012). World Drug Report. Wenen: UNODC.
van Beek, I., Dwyer, R. & Malcolm, A. (2001). Cocaine injecting: the sharp end of drug related harm. Drug and Alcohol Review, 20(3), 333–342.

Van der Biest, E. & Walckiers, D. (2004), *Early Warning System on drugs at public health level in Belgium. Progress report juni 2004.* Brussel: SIPH.

Van der gouwe, D. (2013). Drugs informatie en monitoringssysteem. Jaarbericht – update 2012. Utrecht: Trimbos-Instituut.

Vanderplasschen, W., Goossens, K., Vandevelde, D. Thienpont, J. Hauglustaine, V. & Littera, L. (2011). De CRA+vouchers methodiek: is het belonen van abstinentie bij cocaïnegebruikers effectief? *Orthopedagogische reeks Gent*, nr. 36.

van Dijk, P. (2005). *Jaarbericht DIMS 2004*. Utrecht: Trimbos-Instituut.

van Epen, J.H. (2002). *Drugsverslaving en alcoholisme*. Houten: Bohn Stafleu Van Loghum.

Van Havere, T. (2004). *Partywise. Kwantitatief onderzoek naar trends in druggebruik in het uitgaansleven - 2003*. Brussel: VAD.

Van Keken, K. (2002). Zoeken naar zuiver. *Mainline*, nummer 4, 4-5.

Van Laar, M.W., Cruts, A.A.N., Verdurmen, J.E.E. & van Ooyen, M.M.J. (2004). *Nationale drugmonitor. Jaarbericht 2004*. Utrecht: Trimbos-instituut.

Van Meerten, R. & de Bie, E. (1996). *Gecracked door de coke. Cocaïne: effecten, problemen en behandelwijze*. Groningen: Intraval.

Vitalounds risicobeperking cocaine (2013. Verkregen op 16 oktober 2013, van: http://www.vitalsounds.be/Home/Vitalfactsdrugs/Cocaine/Risicobeperking.aspx

Vocci, F.J. & Elkashef, A. (2005). Pharmacotherapy and other treatments for cocaine abuse and dependence. *Current opinion in psychiatry*, 18(3), 265-270.

VVGN (2005). *Amfetaminen voor verslaafde cokegebruikers*. Gedownload op 14 december 2005 van: http://www.vvgn.co.uk/news/news_item.asp?NewsID=15

Waldorf, D., Reinarman, C. & Murphy, S. (1991). *Cocaïne changes: the experience of using and quitting*. Philadelphia: Temple University Press.

Walsh, S. L. (1998). Behavioral pharmacology of cocaine. In: R.E. Tarter, R.T. Ammerman, & P.J. Ott, *Handbook of substance abuse: neurobehavioral pharmacology* (187-196). New York: Plenum Press.

Washton, A.M. & Gold, M.S. (1984). Chronic cocaine abuse: evidence for adverse effects on health and functioning. *Psychiatric Annals, 14,* 733-743.

Washton, A. (2009). Cocaine and methamphetamine addiction: treatment, recovery, and relapse prevention. New York/London: W.W. Norton & Company.

Webster, R. (2002). *Safer clubbing: guidance for licensing authorities, club managers and*

promoters. London: DPAS.
Weiss, R.D., Mirin, S.M. & Bartel, R.L. (1994). *Cocaine*. Washington DC: American Psychiatric Press
Wetenschappelijk Instituut Volksgezondheid (2011). Erratum National Report 2003-2010, Standard tables 14-15: Belgium.
Windelinckx, T. (2010). *Rapport evaluatie onderzoek spuitenruil Vlaanderen 2010*. Antwerpen: Free Clinic.
Windelinckx, T. (2011). *Rapport evaluatie onderzoek spuitenruil Vlaanderen 2011*. Antwerpen: Free Clinic.
Windelinckx, T. (2012). *Rapport evaluatie onderzoek spuitenruil Vlaanderen 2012*. Antwerpen: Free Clinic.
Windelinckx, T. (2014). *Dossier Harm Reduction*. Brussel: VAD.
Woody, G.E. (2003). Research findings on psychotherapy of addictive disorders. *The American journal on addictions*, 12, S19-S26.
World Health Organisation. (1997). *Amphetamine-type stimulants: a report from the WHO meeting on amphetamines, MDMA and other psychostimulants*. Geneva 12-15 november, 1996. Geneva: WHO.
Zorgkrant (2005). *Hoogervorst ziet niets in verstrekking cocaïne*. Gedownload op 2 september, 2005, van http://www.zorgkrant.nl/read.html?id=1109.